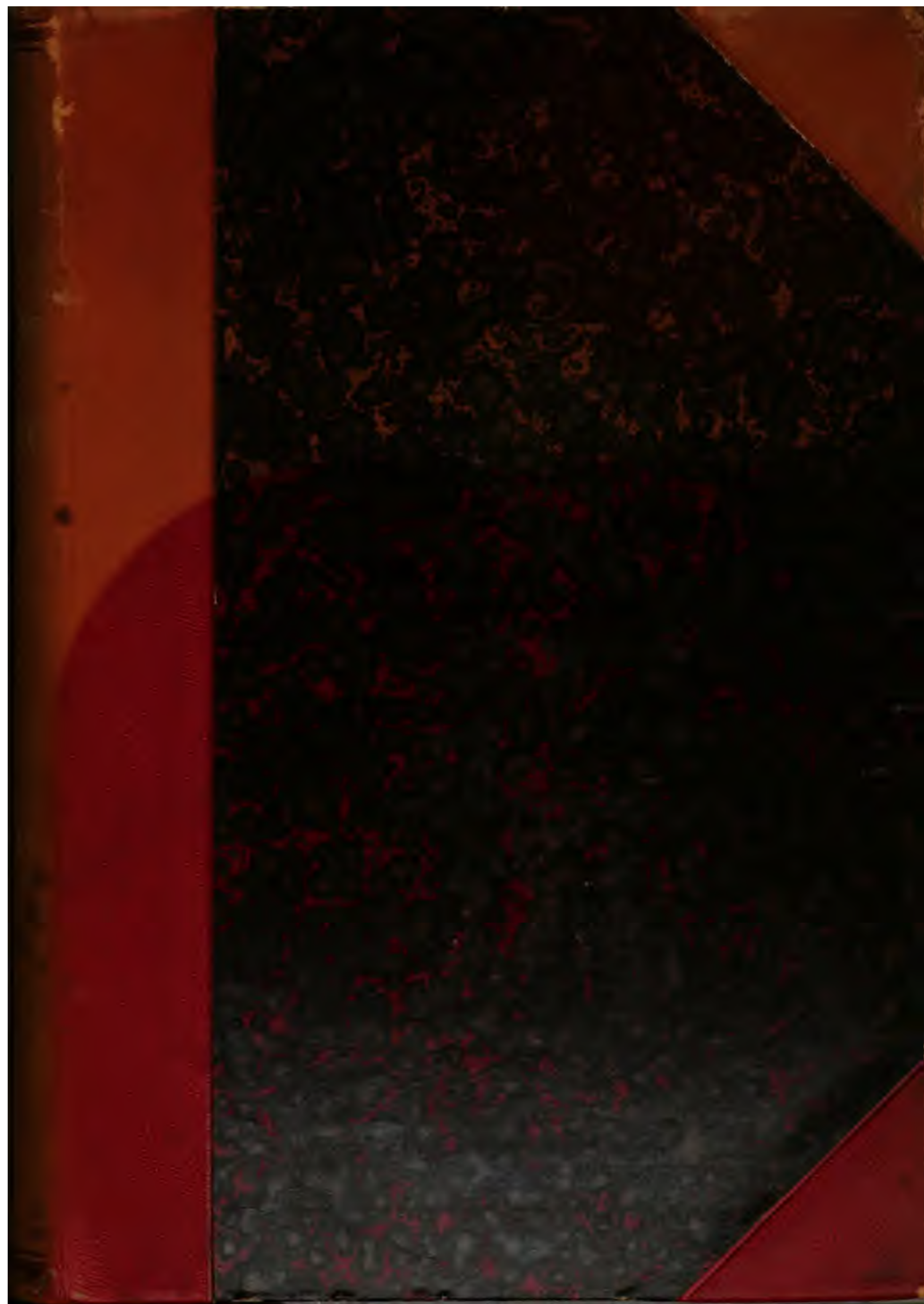
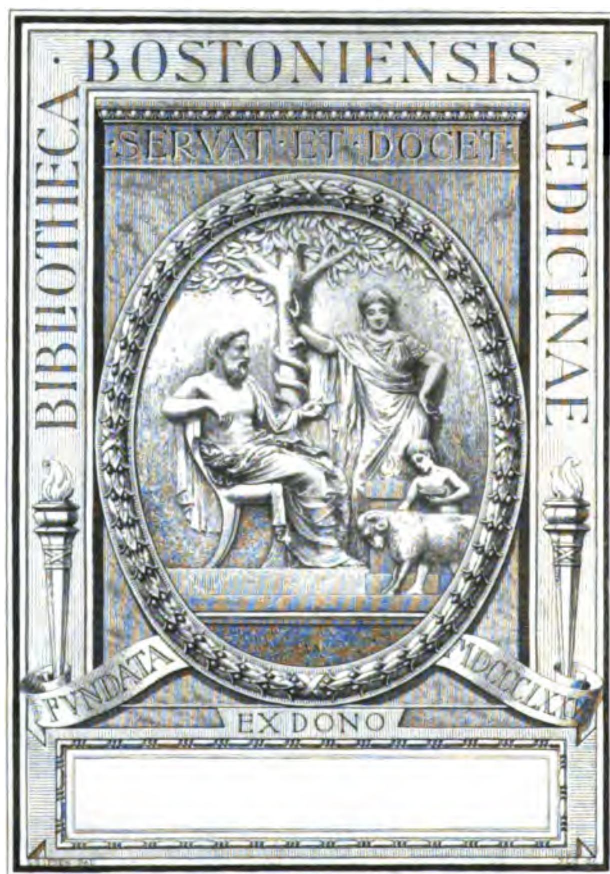




BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

JAHRESBERICHT

ÜBER

DIE FORTSCHRITTE DER PHYSIOLOGIE.

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE DER

PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. DR. R. COHN, PROF. DR. A. ELLINGER IN KÖNIGSBERG I. PR.,
DR. M. GILDEMEISTER IN STRASSBURG I. E., PROF. DR. A. SAMOJLOFF
IN KASAN, PROF. DR. O. WEISS IN KÖNIGSBERG I. PR.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. L. HERMANN
IN KÖNIGSBERG I. PR.

NEUE FOLGE DES PHYSIOLOGISCHEN TEILES DER JAHRESBERICHTE
VON HENLE UND MEISSNER, HOFMANN UND SCHWALBE,
HERMANN UND SCHWALBE.

XV. BAND: BERICHT ÜBER DAS JAHR 1906.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1908.



Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort zum fünfzehnten Bande.

Durch persönliche Umstände war ich verhindert, am diesjährigen Berichte im gewohnten Umfange mitzuarbeiten. Von den bisher von mir bearbeiteten Teilen konnte ich nur Sprache und Gehörsinn selbst erledigen; die übrigen Teile sind von den Herren Prof. Dr. *Weiss* in Königsberg und Dr. *Gildemeister* in Straßburg übernommen worden.

Von neuem wende ich mich an die Herren Verfasser, resp. Verleger solcher physiologischer Arbeiten, welche nicht in physiologischen Zeitschriften erschienen sind, mit der ergebenen Bitte, ein Exemplar der Redaktion zur Verfügung zu stellen. Ich erkenne dankbar an, daß dies bereits in großem Umfange geschieht, und bemerke, daß alle Eingänge dieser Art auf das Sorgfältigste gesammelt und soweit berücksichtigt werden, wie ihr Inhalt in einen Bericht über die Fortschritte der Physiologie gehört. Bei fremdsprachigen Veröffentlichungen ist die Beifügung eines kurzen Selbstreferates, zur freien Benutzung seitens der Redaktion (wörtliche Aufnahme kann nicht zugesichert werden), sehr erwünscht. Die Herren Verleger, welche Werke zur Berücksichtigung einzusenden die Güte haben, mache ich darauf aufmerksam, daß die häufig gewünschte Einsendung eines Belagexemplares der Besprechung nicht ausführbar ist.

Königsberg i. Pr., im Herbst 1907.

Der Herausgeber.

Inhaltsverzeichnis.

[1]) **Zahlreiche kurze Referate sind auch bei den Titeln als Zusätze gegeben.**

Zweiter Teil.

Physiologie der tierischen Flüssigkeiten und Ernährungsphysiologie der Organe und des Gesamtorganismus.

Referent: A. Ellinger.

[1]) **Zahlreiche kurze Referate sind auch bei den Titeln als Zusätze gegeben.**

Bemerkung. Die eingeklammerten Verweisungen (wie Ber. 1890. S. 48) beziehen sich auf den physiologischen Teil der Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, herausgegeben von L. Hermann und G. Schwalbe, und auf die früheren Jahrgänge des hier vorliegenden Jahresberichtes.

Bericht über die Fortschritte der Physiologie im Jahre 1906.

Ein * hinter dem Titel bedeutet, daß die Schrift, resp. neue Auflage, der Redaktion nicht im Original vorlag.

Hand- und Lehrbücher. Persönliches. Laboratoriumsschriften. Hilfsmittel. Allgemeines.

Referent: **O. Weiss.**

1) Handbuch der Physiologie des Menschen. Herausgegeben von *W. Nagel.* Braunschweig, Vieweg. Fortsetzung 1906.
Band 1. 2. Hälfte. Die Physiologie des Stoffwechsels. Die Wärmeökonomie des Körpers. Von *R. Tigerstedt.* 275 Stn.
Band 2. 1. Hälfte. Innere Sekretion. Von *H. Boruttau.* 45 Stn. — Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane. Von *W. Nagel.* 41 Stn. — Physiologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Von *H. Sellheim.* 122 Stn. — Die Absonderung und Herausbeförderung des Harnes. Von *R. Metzner.* 130 Stn. — Der Harn. Von *O. Weiss.* 49 Stn.
2) *Hertwig, O.,* Allgemeine Biologie. Zweite Auflage des Lehrbuchs „Die Zelle und die Gewebe". Jena, Fischer. 1906.
3) *Kassowitz, M.,* Allgemeine Biologie. 4. Bd. Nerven und Seele. Wien, Perles. 1906.*
4) *Howell, W. H.,* Text-book of physiology. London, Saunders. 1906.*
5) *Stewart, G. N.,* Manual of physiology. 5. ed. London, Baillière, Tindall a. Cox. 1906.*
6) *Tigerstedt, R.,* A textbook of human physiology. Translated from the german and edited by John R. Murlin. New York and London, D. Appelton & Co. 1906.*
7) *Duval, M.,* et *E. Gley,* Traité de physiologie. Première partie. Paris, Baillière. 1906.*
8) *Schenck, F.,* und *A. Gürber,* Leitfaden der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart, Enke. 1906.*
9) *Steiner, J.,* Grundriß der Physiologie des Menschen. 9. Aufl. Leipzig, Veit & Co. 1906.*
10) *Porter, W. T.,* An introduction to physiology. Philadelphia and London. J. B. Lippincott Co. 1906.*
11) *Rahmer, S.,* Der menschliche Körper. (Die Physiologie.) Berlin, Verlag XX. Jahrh. 1906.*
12) *Hagemann, O.,* Lehrbuch der Physiologie und Anatomie der Haussäugetiere. 2. Teil. Physiologie der Haustiere. Stuttgart, E. Ulmer. 1906.*

13) *Disselhorst*, Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere. Berlin, Paul Parey. 1906.*
14) *Robinson, B.*, Pathological physiology. Med. Rec. New York. **70**. 639—644.*
15) *Krehl, L.*, Pathologische Physiologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 4. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1906.*
16) *Linsbauer, L.*, und *K. Linsbauer*, Vorschule der Pflanzenphysiologie. Wien, Konegen. 1906.
17) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der Anatomie und Physiologie. Herausgegeben von *W. Waldeyer* und *C. Posner*. Jahrg. 1905. Berlin, Hirschwald. 1906.
18) Jahresbericht über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen und pathologischen Chemie. Begründet von R. Maly. 34. Bd. (1904.) Herausgegeben von *Andreasch* und *Spiro*. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
19) Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben von *L. Asher* und *K. Spiro*. IV. Jahrg. 1. u. 2. Abt. Biochemie und Biophysik und Psychophysik. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*

---

20) *Hammarsten, O.*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 6. Aufl. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
21) *Abderhalden, E.*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1906.*
22) *Rockwood, E. W.*, A laboratory manual of physiological chemistry. Philadelphia, Davis Comp. 2. edit. 1906.*
23) *Salkowski, E.*, Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie. 3. Aufl. M. 1 Taf. Berlin, Hirschwald. 1906.*
24) *Bottazzi, F.*, Prinzipi di fisiologia per medici e naturalisti. I. Elementi di chimica fisica. Mailand, Societa editrice libraria. 1906. 502 Stn.*
25) *Henri, V.*, Cours de chimie physique. Paris, Hermann. 1906. (Enthält ein Kapitel über die Anwendung der Ionentheorie auf die Biologie.)
26) *Edward, A.*, Recent advances in physiology and bio-chemistry. London, Hill. 1906.*
27) *Mann, G.*, Chemistry of the proteids. (Based on Prof. Otto Cohnheim's Chemie der Eiweißkörper.) London, Macmillan & Co. 1906. 606 Stn.*
28) *Albu, A.*, und *C. Neuberg*, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels nebst Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel sowie der Mineralbrunnen und -Bäder. Berlin, Springer. 1906.*
29) *Loew, O.*, Die chemische Energie der lebenden Zellen. 2. Aufl. Stuttgart, Gruber. 1906.*
30) *Henri, V.*, Cours de chimie physique suivi d'applications à la chimie et à la biologie. Paris, Hermann. 1906.*
31) *Höber, R.*, Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe. 2. Aufl. Leipzig, Engelmann. 1906.*
32) *Le Play, A.*, Du rôle des substances minérales en biologie. Paris, Steinheil. 1906.*
33) *Pauli, W.*, Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie. Leipzig, Barth. 1906.*
34) *Morochowetz, L.*, Die Einheit der Proteinstoffe, historische und experimentelle Untersuchungen. Aus dem Russischen übersetzte deutsche Ausgabe. Bd. I: Das Globulin und seine Verbindungen (albuminum autorum). Teil I: Zooglobin. 1. Liefrg. Berlin, Hirschwald. 1906.*

35) *Falta, W.*, Ueber die Veränderungen im Kraft- und Stoffwechselgleichgewicht (Volkmann's Sammlung N. F. 405). Leipzig, Breitkopf & Härtel 1906.*
36) *Bornstein, K.*, Fleischkost, fleischlose und vegetarische Lebensweise. Beitrag zur vernunftsgemäßen Ernährung des Volkes. Halle, Marhold. 1906.*
37) *Richter, P. F.*, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin, Hirschwald. 1906.*

---

38) *Fano, G.*, Sir John Burdon-Sanderson (con ritratto). Archivio di fisiol. **8**. 173—174.
39) *Taylor, Ch. L.*, Sir John Burdon-Sanderson. Zugleich ein Beitrag zur Geschichte des medizinischen Unterrichts in England. Berl. klin. Wochenschr. **48**. 149—151.
40) *Direktion der Archives internationales de Physiologie.* Alexandre Herzen †. Archives internat. d. physiol. **4**. 260.
41) *Voit, C.*, Georg Meissner. Sitzungsber. math.-nat.-phys. Kl. Akad. Wiss. München **1906**. 456—468.
42) *Samuel James Meltzer*, Biographie von. Proc. Soc. exp. Biol. and Med. **II**. 1904|05. 5—10. New York.
43) *Matthes, W.*, Richard Neumeister. Münch. med. Wochenschr. **53**. 367—368.
44) *Weinland, E.*, Nachruf auf Richard Neumeister. Zeitschr. f. Biologie **48**. 141—143.
45) *Giard, A.*, Décès de M. Phisalix. *Langlois, J. P.*, Décès de M. Phisalix. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 508, 509.
46) *Rosenthal, C.*, Zum 70. Geburtstag J. Rosenthal's, Erlangen. Münch. med. Wochenschr. **53**. 1361—1362.
47) *Wwedensky, N. E.*, Iwan Michajlowitsch Setschenoff. Nekrolog. (Arbeiten des physiologischen Laboratoriums der Universität zu St. Petersburg, herausgegeben von Prof. N. E. Wwedensky.) St. Petersburg 1906. Russisch.
48) *Schaternikoff, M.*, Prof. J. M. Setschenow † 2./15. November 1905. Physiologiste Russe (Moscou). **4**. 1—8. Mit einem Porträt des Verewigten.
49) *Nicolai, G. F.*, Paul Schultz zum Gedächtnis. (Verh. d. physiolog. Gesellschaft 1905/06.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 376—384.
50) *Barrier, G.*, Notice biographique. Le professeur Laulanié, directeur de l'école vétérinaire de Toulouse. Rec. méd. vétér. Paris. **83**. 589—610.*
51) *Mumford, J. G.*, John Hunter. Boston med. surg. journ. **154**. 201—207.*
52) *S[chwalbe], J.*, Lorenz Oken, J. E. Purkinje, K. P. J. Sprengel, W. F. v. Ludwig. Deutsch. med. Wochenschr. **32**. 1548—1549.
53) *Neumann, C. W.*, Ernst Haeckel. Mit Portr. u. Faksim. Berlin, Gose & Tetzlaff. 1906.*
54) *Stöhr, Ph.*, Gedächtnisrede auf A. v. Kölliker. Würzburg, Stuber. 1906.*
55) *Derselbe*, Gedächtnisrede auf Albert v. Kölliker, gehalten in der 7. Sitzung der physikalisch-medizinischen Gesellschaft am 17. Mai 1906. Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg **38**. 277—298.
56) *Ehlers, E.*, Albert v. Kölliker. Zum Gedächtnis. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **84**. I—XXVI.
57) *Pagel, J.*, Rudolf Virchow. M. Portr. Leipzig, Weicher. 1906.*
58) *Edmund Beecher Wilson*, Biographie von. Proc. Soc. exp. Biol. and Med. **III**. 1905/06. 5—6. Porträt. New York.
59) *Fick, A. E.*, Hermann Cohn †. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. (**44**. Jahrg.) 543—546.
60) *Ulbrich*, Wilhelm Czermak †. Arch. f. Augenheilk. **56**. I—II. (M. Porträt.)
61) *Fuchs, E.*, Prof. Wilhelm Czermak †. Arch. f. Ophthalmol. **65**. I—IV.

62) *Ulbrich*, Wilhelm Czermak †. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. (44. Jahrg.) 427—428.
63) *Hirschberg, J.*, Albrecht v. Graefe. M. Portr. Leipzig, Weicher. 1906.*
64) *Vennemann*, Le docteur Abéric Rogman. Annal. d'oculist. **136**. 1—11. (M. Portr.)
65) *Dor, L.*, L. d. Wecker †. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. (44. Jahrg.) 396.
66) *Abadie, Ch.*, de Wecker †. Arch. d'ophtalm. **26**. 65—70. (M. Portr.)
67) *Valude*, Louis de Wecker †. (1832—1906.) Annal. d'oculist. **135**. 89—95. (M. Portr.)
68) *Manuel Garcia*, Boston med. surg. journ. **155**. 23—24.
69) *de Labriolle, P.*, La physiologie dans l'oeuvre de Tertullien. Arch. gén. méd. Ann. **83**. 1317—1328.*

---

70) *Cobelli, R.*, Il Trentesimottavo Anno Della Mia Vita. Rovereto 1906.

---

71) Istituto di fisiologia della R. Università di Bologna diretto del Prof. P. Albertoni. Ricerche sperimentali. 1905—06. Vol. XVII. Bologna, Gambertini e Parmeggioni. 1907.
72) Travaux du laboratoire de physiologie de l'université de Genève dirigé par J. L. Prevost. Avec la collaboration du Dr. F. Batelli. VI. Années 1905—06. Genève, Georg & Co. 1907.
73) Travaux du laboratoire de physiologie à l'université de St. Pétersbourg sous la rédaction de N. E. Wedensky. St. Petersburg, Merkuschewa. 1906. 81 Stn. 1 Portr. (Russisch.)
74) Proceedings of the society for experimental Biology and medicine New York. I. 1903—04. Juni 1904. 63 Stn. II. 1904—05. August 1905. 106 Stn. III. 1905—06. September 1906. 94 Stn. New York.
75) Onderzoekingen, gedaan in het physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. Uitgeven dor C. A. Pekelharing en H. Zwaardemaker. Vijfde Reeks. VII. Utrecht, Breijer (Oosthoek). 1906. 280 Stn. 3 Taf.
76) Studies from the Rockefeller institute for medical research. Reprints. Vol. V. 1906.
77) University College, London. Physiological Laboratory. Collected papers. Vol. XIV. Edited by E. H. Starling. 1905—06.
78) Instituts Solvay. Travaux du laboratoire de physiologie publiées par *Paul Héger*. Tome VIII. 1. Bruxelles, Misch & Thron. 1906. 181 Stn.
79) Thompson Yates and Johnston Laboratories report. Edited by Royce and S. Sherrington with H. E. Annett, B. Moore, R. Ross and E. W. Hope. New Series. Vol. VII. Part. I. Febr. 1906. Liverpool (Univ. Press) and London, Williams & Norgate. 1906. 87 Stn. 7 Taf.
80) Twenty-third annual report of the agricultural experiment station of the University of Wisconsin. Madison 1906.
81) University of Wisconsin Agricultural experiment Station. Bulletin Nr. 132—142. Dezember 1905 bis Dezember 1906. Madison.
82) Société scientifique d'Arcachon. Station biologique. Neuvième année 1906. Paris.

---

83) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1905—06. Sitzung 27. Okt., 10. u. 24. Nov., 8. Dez. 1905. 5. Jan. 1906. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 376—400. Sitzung 19. Jan., 2. u. 16. Febr. Ebenda **544—560**. Sitz. 2. u. 16. März, 6. April, 11. u. 25. Mai 1906. Ebenda. **Suppl.** 426—436.
84) Verhandlungen der morphologisch-physiologischen Gesellschaft zu Wien. Sitzung

am 16. Januar 1906. Zentralbl. f. Physiol. **19.** 843—847. Sitz. 30. Jan. Ebenda **19.** 886—887. Sitz. 20. Febr. Ebenda **19.** 930—931. Sitz. 6. März. Ebenda **19.** 1024—1027. Sitz. 28. Mai. Ebenda **20.** 290—291. Sitz. 19. Juni. Ebenda **20.** 291. Sitz. 6. Juni. Ebenda **20.** 326—327. Sitz. 6. Nov. Ebenda **20.** 582—583. Sitz. 4. Dez. Ebenda **20.** 654—655.

85) Verhandlungen der Society for experimental biology and medicine. New York. Sitzung am 20. Dez. 1905. Zentralbl. f. Physiol. **19.** 842—843. Sitz. 21. Febr. Ebenda **19.** 1022—1024. Sitz. 9. April. Ebenda **20.** 155—156. Sitz. 23. Mai. Ebenda **20.** 351—352. Sitz. 17. Okt. Ebenda **20.** 613—615.

86) Sitzungsberichte der biologischen Gesellschaft in Kopenhagen. 1905—1906. Sitzung am 16. Nov., 21. Dez. 1905. 25. Jan., 1. März, 29. März, 28. April 1906. Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 312—322.

87) Proceedings of the physiological Society 1905—1906. Sitzung am 16. Dez. 1905. 20. Jan., 24. Febr., 24. März, 2. Juni, 30. Juni 1906. Journ of physiol. **34.** I—XXXVIII. 20. Okt., 17. Nov. 1906. Ebenda **35.** I—X.

---

88) Bibliographia physiologica, herausgegeben vom Concilium bibliographicum in Zürich unter der Redaktion von H. Jordan. (Beiblatt zum Zentralblatt für Physiologie.) 3. Serie. **1.** Nr. **4.** 259—374. **1905.** **2.** Nr. 1—3. 1—194. **1906.** Leipzig u. Wien, Deuticke.

---

89) *Lovén, C.*, Anatomische und physiologische Arbeiten. Herausgegeben von R. Tigerstedt. M. 2 Portr. und 8 Taf. Leipzig, Veit & Co. 1906.

90) *Ceradini, G.*, Opere. Mailand, Hoepli. 1906. 2 Bde.*

91) *Nencki*, Marcelli Nencki opera omnia. I. Bd. 1869—1885. II. Bd. 1886—1901. Braunschweig, Vieweg & Sohn. 1906. Herausgegeben von N. Sieber und J. Zaleski.

92) Festschrift, *J. Rosenthal* zur Vollendung seines 70. Lebensjahres gewidmet. Leipzig, Thieme. 1906.

93) Festschrift. *O. Hammarsten* zu seinem 65. Geburtstage, 21. VIII. gewidmet. M. Portr., 9 Taf. und 3 kol. Karten. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*

94) Beiträge zur experimentellen Morphologie. Herausgegeben von *H. Braus.* I. Bd., 2. Heft. M. 4 Taf. Leipzig, Engelmann. 1906.*

95) *Retzius, G.*, Biologische Untersuchungen. N. F. VIII. M. 48 Taf. gr. 4. Jena, Fischer. 1906.*

96) *Tangl, F.*, Beiträge zur Futtermittellehre und Stoffwechselphysiologie der landwirtschaftlichen Nutztiere. 2. Heft. Berlin, Parey. 1906.

97) *Derselbe*, Arbeiten aus dem Gebiete der chemischen Physiologie. 3. Heft. Bonn, Hager. 1906.

---

98) *Mach, E.*, Beschreibung und Erklärung. Naturw. Rundsch. **21.** 481—482.*

99) *Ameghino, F.*, Mi Credo. An. Soc. Cient. Argentina. **62.** 64—97.*

100) *Caspari, W.*, Das Gesetz von der Erhaltung der Energie in seiner Anwendung auf den tierischen Organismus. Naturw. Wochenschr. **21.** 273—282.*

101) *Foà, C.*, Di alcune comunicazioni presentate al XII congresso della „Deutsche Bunsen-Gesellschaft für angewandte physikalische Chemie" in Karlsruhe del 1° al 4 giugno 1905. Arch. di fisiol. **3.** 237—246.

102) *Loeb, J.*, The dynamics of living matter. Columbia univers. biologic. Ser. 8. New York. Columbia Univ. Press. 1906.
103) *Derselbe*, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig, Barth. 1906.
104) *Derselbe*, Studies in general physiology. The decennial publications of the Univ. Chicago. 1905. Chicago. Univ. Press.*
105) *Gaule, J.*, Kritik der Erfahrung vom Leben. Leipzig, Hirzl. 1906.*
106) *Hensel, P.*, Naturwissenschaft und Naturphilosophie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 133—146.
107) *Schneider, C.*, Das Wesen des Psychischen. Biol. Zentralbl. **26**. 76—95.*
108) Bemerkungen hierzu von *J. Rosenthal*. Biol. Zentralbl. **26**. 95—96.*
109) *Leduc, St.*, Les lois de la biogenèse. Rev. scient. (5). **5**. 225—229, 265—268.*
110) *Pauly, A.*, Darwinismus und Lamarkismus. Entwurf einer psychophysischen Teleologie. München, Reinhardt. 1906.*
111) *Scheffler, H.*, Das Wesen der Ursubstanz der Weltschöpfung und Entstehung des Lebens enthüllt durch die Radioaktivität. Betrachtungen aus der Elektronentheorie. Leipzig, Haberland. 1906.*
112) *Hellpach, W.*, Nervenleben und Weltanschauung. Ihre Wechselbeziehungen im deutschen Leben von heute. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
113) *Eisler, R.*, Leib und Seele. Darstellung und Kritik der neueren Theorien des Verhältnisses zwischen physischem und psychischem Dasein. Leipzig, Barth. 1906.*
114) *Bunnemann, O.*, Ueber den Begriff des Psychischen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie Nr. 211. Sep.-Abdr. 30 Stn.
115) *Plate, L.*, Hatschek's neue Vererbungshypothese. Festschr. f. Rosenthal. **1906**. 89—100.
116) *Forel, A.*, Die psycho-physiologische Identitätstheorie als wissenschaftliches Postulat. Festschr. f. Rosenthal. **1906**. 119—132.
117) *Shaer, T. C.*, A lecture on mind and matter. Brit. med. journ. **1906**. 1335—1337.
118) *Benedikt, M.*, Ist die Blastemlehre Rokitansky's berechtigt oder nicht? Wien. klin. Wochenschr. **19**. 212—213.
119) *Bieganski, W.*, Ueber die Zweckmäßigkeit in den pathologischen Erscheinungen. Annalen der Naturphilosophie **5**. 137—201.
120) *Levy, O.*, Ueber die Vererbung bei den tierischen Organismen. Ergebn. d. Physiologie V. 1906. II. Abt. 843—948.
121) *Zwaardemaker, H.*, Die im ruhenden Körper vorgehenden Energiewanderungen. Ergebn. d. Physiologie. V. 1906. II. Abt. 108—154.
122) *Driesch, H.*, Die Physiologie der tierischen Form. Ergebn. d. Physiologie V. 1906. II. Abt. 1—107.
123) *Fitting, H.*, Die Reizleitungsvorgänge bei den Pflanzen. Ergebn. d. Physiologie V. 1906. II. Abt. 155—249.
124) *Bernard, H., M.*, Traces of a periodic law in organic evolution. Reports of the Brit. Assoc. **1906**. 607—608.
125) *Starling, E. H.*, Die chemische Koordination der Körpertätigkeiten. Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14**. 1905/06. 17 Stn.
126) *Dewitz, J.*, Berichtigung bezüglich der Auffindung der Kontaktreizbarkeit im Tierreich. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 534—535.
127) *Wengler, J.*, Das Volumen und spezifische Gewicht des menschlichen Körpers, insoweit er aus festen und flüssigen Stoffen besteht, also unter Ausschluß der variablen Körperluft. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 612—621.

128) *Moutin, L.*, Le magnetisme humaine. L'hypnotisme et le spiritualisme mod. Paris, Perrin & Cie. 1906.*
129) *Paget, S.*, Experiments on animals. 3. edit. London, Nisbet. 1906.*
130) *Neumann*, Die Grenzen des Lebens. Studie. München, Seitz & Schauer. 1906.*
131) *Fliess, W.*, Der Ablauf des Lebens. Grundlegung zur exakten Biologie. Wien, Deuticke. 1906.*
132) *Derselbe*, In eigener Sache. Berlin, Goldschmidt. 1906.
133) *Bezy*, L'enfant. Organes du nouveau-né, leurs fonctions pendant l'enfance, la croissance. Paris, Baillière & fils. 1906.*

---

134) *Fuchs, R. F.*, Physiologisches Praktikum für Mediziner. Wiesbaden, Bergmann. 1906.
135) *Broca, A.*, Précis de physique médicale. Paris, Baillière & fils. 1906.*
136) *Boruttau, H.*, Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. Wiesbaden, Bergmann. 1906.
137) *Vierordt, H.*, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 3. Aufl. Jena, Fischer.*
138) *v. Bunge, G.*, Lehrbuch der organischen Chemie für Mediziner. Leipzig, Barth. 1906.*
139) *Hofmeister, F.*, Leitfaden für den praktisch-chemischen Unterricht der Mediziner. 2. Aufl. Braunschweig, Vieweg & Sohn. 1906.*
140) *Kahn, R.*, Ueber ein einfaches Verfahren, Projektionsbilder von Originalkurven herzustellen. (Physiol. Instit. Prag.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 302—304.
141) *Camus, L.*, Emploi d'un transparent permettant la reproduction, directe des graphiques. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. 8. 516—519.
142) *Panconcelli-Calcia, G.*, Quelques remarques sur la méthode graphique. Die neueren Sprachen. **13**. 9.*
143) *Myers-Ward, C. F.*, A new central chronograph station for physiological laboratoires. Journ. of physiol. **35**. VII—VIII.
144) *Weiss, G.*, Die Chronophotographie. Ergebn. d. Physiologie V. 1906. II. Abt. 289—318.
145) *Durig, A.*, Ueber die elektrische Einrichtung im neuen physiologischen Institute der Universität Wien. Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 400—417. Taf. VII.
146) *Guthrie, C. C.*, 1. An improved mercury manometer. 2. A serviceable form of capillary electrometer. Journ. of Americ. Med. An. Sep.-Abdr. 3 Stn.
147) *Hitchens, A. P.*, An improved syringe for injecting precise amounts. Journ. of exper. med. (New York) 8. 647—650. Plat. XLI.
148) *Roussy, L. A.*, Seringue pour injections hypodermiques. Brevet Suisse. Cl. 104. Nr. 34182. 3 Stn.
149) *Camus, J.*, Appareil destiné à maintenir le pansement après laparotomie chez le chien. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 646.
150) *Colquhoun, W.*, A form of bolometer adapted for physiological investigation. Proc. Royal Soc. Edinburgh **25**. 827—830.*
151) *Pinoy, E.*, Nouvel appareil de microphotographie: possibilité d'obtenir, même a des forts grossissements, une image donnant l'idée de la structure d'un objet, présentant une certaine épaisseur. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 552—554.
152) *Zander*, Ueber ein Hilfsmittel beim Unterricht in der mikroskopischen Ana-

tomie und Entwicklungsgeschichte. Sitzungsber. d. physik.-ök. Ges. Königsberg i. Pr. Jahrg. XLV. **1904**. Sep.-Abdr.
153) *Kaiserling, C.*, Ueber die Schwierigkeiten des demonstrativen Unterrichts und seine Hilfsmittel, insonderheit über einen neuen Universal-Projektionsapparat. Arb. Pathol. Instit. Berlin. Sep.-Abdr. 28 Stn.
154) *Volterra, V.*, Sui tentativi di applicazione delle matematiche alle science biologiche e sociali. Archivio di fisiol. **3**. 175—191.
155) *Berg, W.*, Die Ergebnisse der Ultramikroskopie in Bezug auf die Biologie. Sitzungsber. Ges. naturf. Freunde. **1906**. 88—100.

---

156) *Schaper, A.*, Ueber die Zelle. Nachgelass. Schrift. Herausgegeben von W. Roux. Leipzig, Engelmann. 1906.*
157) *Langley, J. N.*, On nerve endings and on special excitable substances in cells. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **78**. 170—194.
158) *Werner, R.*, und *A. v. Lichtenberg*, Experimentelle Untersuchungen über die Strahlung des Gewebes und deren biologische Bedeutung. Beitr. klin. Chir. **52**. 162—181. 6 Taf.
159) *Werner, R.*, Erworbene Photoaktivität der Gewebe als Faktor der biologischen Strahlenwirkung und ihrer Imitation. Münch. med. Wochenschr. **53**. 11—14. — Bemerkungen von *R. v. Neupauer*. 365. — Erwiderung von *R. Werner*. 365—366.
160) *Kassowitz, M.*, Die Vererbungssubstanz. Arch. f. Entwicklungmech. **21**. 153—165.
161) *Růžička, V.*, Der morphologische Metabolismus des lebenden Protoplasmas. Arch. f. Entwicklungsmech. **21**. 306—356.
162) *Schücking*, Sind Zellkern und Zellplasma selbständige Systeme? Arch. f. Entwicklungsmech. **22**. 342—347. (Theoretischen Inhalts. Ref.)
163) *Gallardo, A.*, Les propriétés des colloides et l'interprétation dynamique de la division cellulaire. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 228—230.*
164) *Roaf, H. E.*, Relation of inorganic constituents of cells to their growths and activities. Brit. med. journ. 1906. **2**. **Suppl.** 5—6.*
165) *Hartog, M.*, Les explications physiques du champ de force de la cellule en cinèse. Compt. rend. Assoc. franç. Avanc. Scienc. Sess. **34**. 536—545.
166) *Moore, B.*, and *H. E. Roaf*, The effect of ions on growth and cell division. Brit. med. journ. 1906. **2**. 1788.*
167) *Wolf, C.*, Ueber die Einwirkungen physikalischer Natur (Elektrizität und Licht) auf Bakterien. Münch. med. Wochenschr. **53**. 477—478.
168) *Lehmann, O.*, Fließend-krystallinische Trichiten, deren Kraftwirkungen und Bewegungserscheinungen. Ann. d. Physik (4) **19**. 22—35.
169) *Derselbe*, Die Struktur der scheinbar lebenden Krystalle. Ebenda **20**. 63—76.
170) *Derselbe*, Die Kontinuität der Aggregatzustände und die flüssigen Krystalle. Ebenda **20**. 77—86.
171) *Derselbe*, Fließende Krystalle und Organismen. Arch. f. Entwicklungsmech. **21**. 596—609.
172) *Renaudet, G.*, Contribution à l'étude de la plasmogénie. Mem. Soc. cient. Anton. Alzate Mexico **22**. 235—240.
173) *Leduc, St.*, Croissance de la cellule artificielle. Compt. rend. Ass. franç. Avanc. Scienc. Sess. **34**. 604—605.
174) *Derselbe*, Culture de la cellule artificielle. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 842—844.*

175) *Derselbe*, Germination et croissance de la cellule artificielle. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **141**. 280—281.*
176) *Maillard, L. C.*, Cristallisation périodique dans l'espace, reproduisant certaines structures cytologiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 855—857.
177) *Leduc, St.*, Produktion, par les forces physiques, de phénomènes de nutrition, d'organisation et de croissance. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **60**. 75—76.
178) *Grützner*, Ueber das Zustandekommen Traube'scher Zellen. Münch. med. Wochenschr. **53**. 1940.
179) *Macallum, A. C.*, On the distribution of chlorides in animal and vegetable cells. Rep. **75**. Meet. Brit. Assoc. Adv. Science. 554—555.*
180) *Waugh, W. F.*, Selective absorption by the cell. Med. Rec. New York. **69**. 10—12.*
181) *Adami, G.*, A discussion on the physiology and pathology of the nucleus. Opening adress: The dominance of the nucleus. Brit. med. journ. 1906. **2**. 1760—1766. Discuss. 1766—1767.
182) *Henri, V.*, Le rôle des colloides en biologie. Découverte de kinases artificielles. Rev. gén. Sc. **16**. 640—642.*
183) *Herrera, A. L.*, Experimentos de plasmogenesis con los coloides inorganicos. Mem. Soc. cient. Ant. Abzale. Mexico. **23**. 9—14.*
184) *Derselbe*, Aplicacion de la teoria de los ions a la plasmogenesis. Ebenda **23**. 15—17.*
185) *Guilliermond, A.*, Les corpuscules metachromatiques ou grains de volutine. Bull. Instit. Past. **4**. 145—151, 193—200.*
186) *Hertel, E.*, Mitteilungen über die Wirkung von Lichtstrahlen auf lebende Zellen. Göttinger Nachr. **1906**. 94—99.
187) *Meirowsky*, Untersuchungen über die Wirkungen des Finsenlichtes auf die normale und tätowierte Haut des Menschen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. **42**. 391—406. 1 Taf.
188) *Jodlbauer, A.*, und *G. Busek*, Ueber die Wirkungen von Fluoreszeinderivaten im Lichte und im Dunkeln. (Pharm. Instit. München.) Arch. internat. d. pharmac. et d. thérap. **15**. 263.
189) *Jodlbauer, A.*, und *H. v. Tappeiner*, Ueber die Abhängigkeit der Wirkung der fluoreszierenden Stoffe von ihrer Konzentration. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 468—478.
190) *Dieselben*, Ueber die Wirkung des Lichtes auf Fermente (Invertin) bei Sauerstoffabwesenheit. Münch. med. Wochenschr. **53**. 653.
191) *v. Tappeiner, H.*, Ueber die Beziehung der photochemischen Wirkung der Stoffe der Fluoreszeinreihe zu ihrer Fluoreszenzhelligkeit und ihrer Lichtempfindlichkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 479—486.
192) *Edlefsen*, Zur photodynamischen Wirkung der fluoreszierenden Substanzen. Münch. med. Wochenschr. **53**. 335—336.
193) *Thiele-Wolf*, Ueber die Abtötung der Bakterien durch Licht. Arch. f. Hygiene **57**. 29.*
194) *Noguchi, H.*, The photodynamic action of eosin and erythrosin upon snake venom. (Rockefeller Inst. New York.) Studies from the Rockefeller Inst. of med. Research **5**. 1906. Journ. of exper. med. (New York) **8**. 252—267.
195) *Derselbe*, The effect of eosin and erythrosin upon the haemolytic power of saponin. (Rockefeller Inst. New York.) Studies from the Rockefeller Inst. of med. Research **5**. 1906. Journ. of exper. med. (New York) **8**. 268—270.
196) *Dox, R.*, Ueber den Ablauf der photodynamischen Erscheinung bei alkalischer, neutraler und saurer Reaktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 365—372.

197) *Salvendi, H.*, Die Wirkung der photodynamischen Substanzen auf weiße Blutkörperchen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 356—364.

198) *Hadley, P. B.*, The relation of optical stimuli to rheotaxis in the American lobster, Homarus Americanus. (Biol. Lab. Brown Univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 326—343.

199) *Loeb, J.*, Ueber die Erregung von positivem Heliotropismus durch Säure, insbesondere Kohlensäure, und von negativem Heliotropismus durch ultraviolette Strahlen. (Spreckel's Physiol. Lab. Calif. Univ.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 564—581.

200) *Imbert, A.*, et *H. Marquès*, Pigmentation des cheveux et de la barbe par les rayons X. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 192—193.*

201) *Lengfellner, K.*, Ueber Versuche von Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien und den schwangeren Uterus von Meerschweinchen. Münch. med. Wochenschr. **53**. 2147—2148.

202) *Roulier*, Action des rayons X sur l'ovaire de la chienne. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 324—327.*

203) *Försterling, K.*, Ueber allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurz dauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren. Arch. klin. Chir. **81**. 2. 505—530. 1 Taf.

204) *Boggs, R. H.*, Physiological action and therapeutical uses of the Roentgen-Rays. New York med. journ. **84**. 275—276.*

205) *Imbert, A.*, L'action des rayons X sur les poils blanchies. Rev. scientif. (5). **6**. 141—144.*

206) *Krause, P.*, Ueber Schädigungen innerer Organe durch Röntgenbestrahlung und Schutzmaßnahmen dagegen. Münch. med. Wochenschr. **53**. 1745—1749.

207) *Försterling, K.*, Ueber Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen. Zentralbl. f. Chir. **33**. 521—525.

208) *Klieneberger*, Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukozyten mit besonderer Berücksichtigung der Leukämie. (Ver. wiss. Heilk. Königsberg i. Pr.) Deutsch. med. Wochenschr. **32**. 1057—1058.

209) *Specht, O.*, Mikroskopische Befunde an röntgenisierten Kaninchenovarien. Arch. f. Gynäkol. **78**. 458—493.

210) *Russ, V.*, Einiges über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. Arch. f. Hygien. **56**. 341—360.*

211) *Benjamin, E.*, und *A. v. Reuss*, Röntgenstrahlen und Stoffwechsel. Münch. med. Wochenschr. **53**. 1860—1862.

212) *Russ, V. K.*, Einiges über den Einfluß von Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. Arch. f. Hyg. **56**. H. 4.*

213) *Regaud, Cl.*, et *J. Blanc*, Action des rayons X sur les diverses générations de la lignée spermatique. Extrême sensibilité des spermatogonies à ces rayons. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 163—165.

214) *Bruntz, L.*, L'organe phagocytaire des polydesmes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 252—253.

215) *Regaud, Cl.*, et *J. Blanc*, Action tératogène des rayons X sur les cellules séminales. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 390—392.

216) *Sébileau*, Action des rayons X sur la gestation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 637—638.

217) *Hudellet, G.*, Étude expérimentale de l'action des rayons X sur le foie. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 639—640.

218) *Regaud, Cl.*, et *J. Blanc*, Action des rayons de Röntgen sur les éléments de l'épithelium séminal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 652—654.

219) *Dieselben*, Effets généraux produits par les rayons de Röntgen sur les cellules vivantes d'après les résultats observés jusqu'à présent dans l'épithélium séminal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 731—733.

220) *Caspari, W.*, Die Bedeutung des Radiums für die Biologie. Sitzungsber. Ges. nat. Freunde Berlin. **1906.** 197—199.

221) *Kobert, K.*, Ueber das Radium und die Radioaktivität. Zeitschr. f. Krankenpfl. **28.** 401—406, 438—443.*

222) *Tur, J.*, Sur l'influence des rayons du radium sur le développement de la roussette. (Scyllium canicula.) Arch. Zool. exp. (4). **5.** XXXIX—XLVIII.*

223) *Werner, R.*, Vergleichende Studien zur Frage der biologischen und therapeutischen Wirkung der Radiumstrahlen. Beitr. klin. Chir. **52.** 51—161.

224) *Wintrebert, P.*, Influence d'une faible quantité d'emanation du radium sur le développement et la metamorphose des Batraciens. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 1259—1262.

225) *Wintrebert, P.*, De l'influence des eaux radioactives de Plombières sur la croissance et la métamorphose des larves de Rana viridis. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 295—298. (In den Wässern entwickeln sich die Larven schneller als sonst. Verf. läßt dahingestellt, ob die radioaktiven Substanzen die Ursache davon sind.)

226) *Levy, O.*, Mikroskopische Untersuchung zu Experimenten über den Einfluß der Radiumstrahlen auf embryonale und regenerative Entwicklung. Nach den hinterlassenen Präparaten von Prof. Alfred Schaper †. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 130—149.

227) *Rudge, W. A. D.*, The action of radium and certain other salts on gelatin. Proceed. Roy. Soc. Ser. A. **78.** 380—384.

228) *van Rynberk, G.*, Ueber den durch Chromatophoren bedingten Farbenwechsel der Tiere (sog. chromatische Hautfunktion). Ergebn. d. Physiologie. V. 1906. II. Abt. 347—571.

229) *Meirowsky*, Beiträge zur Pigmentfrage. I. Die Entstehung des Oberhautpigments beim Menschen in der Oberhaut selbst. Ein experimenteller Beweis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. **42.** 541.

230) *Fuchs, R. F.*, Zur Physiologie der Pigmentzellen. Festschr. f. Rosenthal. **1906.** 355—390.

231) *Hertel, E.*, Einiges über die Bedeutung des Pigments für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Vergleichend physiologische Untersuchungen. Ztschr. f. allg. Physiol. **6.** 44—70.

232) *Lieben, S.*, Ueber die Wirkung von Extrakten chromaffinen Gewebes (Adrenalin) auf die Pigmentzellen. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 108—117.

233) *Mayerhofer, F.*, Farbwechselreaktionen bei Esox. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 326. (Nach ausführlicher Mitteilung zu referieren.)

234) *Fröhlich, A.*, Ueber Farbwechselreaktionen bei der Garnele (Palämon). Zentralbl. f. Physiol. **20.** 326. (Nach ausführlicher Mitteilung zu referieren.)

235) *Kammerer, P.*, Ueber künstlichen Melanismus bei Eidechsen. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 327. 261—263.

236) *Trouessart, E.*, Sur la décoloration hivernale du pelage des mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 271.

237) *Hagen, Cl.*, Die Molekularbewegung in den menschlichen Speichelkörpern und Blutzellen. (Physiol. Instit. Königsberg i. Pr.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 280—286.

238) *Einstein, A.*, Zur Theorie der Brown'schen Bewegung. Ann. d. Physik (4). IV. Folge. **19. (324.)** 371—381.

239) *Walker, C. E.*, Observations of the life-history of leucocytes. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **78.** 53—59.

240) *Drzewina, A.*, Modifications des leucocytes acidophiles chez certains téléostéens marins soumis à des variations de salure (Note preliminaire). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **60.** 167—168.

241) *Arnold, J.*, Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukozyten und Lymphozyten. Münch. med. Wochenschr. **53.** 358.

242) *Hamburger, H. J.*, und *Hekma, E.*, Quantitative Studien über Phagozytose. I. Resistenz von Phagozyten gegenüber Wasserzusatz. (Physiol. Inst. Groningen.) Biochem. Zeitschr. **8.** 88.

243) *Fauré-Frémiet, E.*, Sur les bols alimentaires des Vorticellidae. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 826—827.

244) *Reinke, Fr.*, Ueber die Beziehungen der Wanderzellen zu den Zellbrücken, Zelllücken und Trophospongien. Anat. Anz. **28.** 369—378.

245) *Loeb, L.*, Granula und amöboide Bewegungen in den Blutzellen der Arthropoden. Zentralbl. f. Physiol. **19.** 1023.

246) *Bergey, D. H.*, Studies on phagocytosis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. **19.** 177—179.*

247) *Deetjen, H.*, Teilungen der Leukozyten des Menschen außerhalb des Körpers. Bewegungen der Lymphozyten. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906.** 401—412. Taf. VI.

248) *Marcus, H.*, Ueber die Beweglichkeit der Ascarispermien. Biol. Zentralbl. **26.**

249) *Königstein, H.*, Ueber das Schicksal der nicht ejakulierten Spermatozoen. (Physiol. Inst. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** 199—215. Taf. I.

250) *Nussbaum, M.*, Ueber den Einfluß der Jahreszeit, des Alters und der Ernährung auf die Form der Hoden und Hodenzellen der Batrachier. (Anat. Inst. Bonn.) Arch. f. mikroskop. Anat. **68.** 1—121. Taf. I—VII.

251) *Heiderich, F.*, Ueber das Vorkommen von Flimmerepithel an menschlichen Papillae vallatae. Anat. Anz. **28.** 315—316.

252) *Mayer, S.*, Ein Vorlesungsversuch zur Lehre von der Flimmerbewegung. (Histol. Inst. Prag.) Anat. Anz. **28.** 209—216.

253) *Fauré-Frémiet, E.*, La puissance de la frange adorale des Vorticellidae et son utilisation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 772—774.

254) *Ostwald, W.*, Zur Theorie der Richtungsbewegungen niederer schwimmender Organismen. II. (Spreckel's physiol. Lab. Berkeley.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 452—472. (Behandelt den Einfluß der inneren Reibung auf die Tropismen.)

255) *Sergent, E.*, Des tropismes du „Bacterium zopfii" Kurth. Première note. Ann. Inst. Pasteur **20.** 1005—1017.*

256) *Hadley, P. B.*, Phototropism in the larval and early adolescent stages of homarus americanus. Science N. S. **22.** 675—678.

257) *Bohn, G.*, Sur le phototropisme de l'Acanthia lectularia. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 520—521.

258) *Derselbe*, Sur l'adaptation des reactions phototropiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 584—585.

259) *Derselbe*, Sur les courbures dues à la lumière. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 420—422. (Heliotropismus von Actinoloba dianthus.)

260) *Derselbe*, Sur les mouvements de roulement influencés par la lumière. Ebenda 468—469.

261) *Minkiewicz, R.*, Sur le chromotropisme et son inversion artificielle. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 785—787.*

262) *Derselbe,* Le rôle des phénomènes chromotropiques dans l'étude des problèmes biologiques et psychophysiologiques. Ebenda **143**. 934—935.*

263) *Hallez, P.,* Rhéotropisme de quelques hydroides polysiphonés. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **141**. 727—730.*

264) *Derselbe,* Rhéotropisme de quelques hydroides monosiphonés et des bugula. Ebenda 840—843.

265) *Adolphi, H.,* Ueber das Verhalten von Wirbeltierspermatozoen in strömenden Flüssigkeiten. Anat. Anz. **28**. 138—149.

266) *Derselbe,* Ueber das Verhalten von Schlangenspermien in strömenden Flüssigkeiten. Anat. Anz. **29**. 148—151.

267) *Milchner, R.,* und *W. Wolff,* Bemerkungen zur Frage der Leukotoxinbildung durch Röntgenbestrahlung. Berl. klin. Wochenschr. **1906**. Nr. 22.

268) *Rollett, H.,* Ueber die Wirkung des elektrischen Entladungsschlages auf agglutinierte und auf mit spezifischen hämolytischen Immunkörpern beladene Erythrozyten. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. 3. Abt. **115**. 683—712. (Ueberschreitet den Rahmen dieses Berichtes.)

269) *Loeb, J.,* Ueber die Hemmung der toxischen Wirkung hypertonischer Lösungen auf das Seeigelei durch Sauerstoffmangel und Cyankalium. (Herzstein Res. Lab. Univ. Calif.) Arch. f. d. ges. Physiol. **118**. 487—511.

---

270) *Cavazzani, E.,* Contribution à l'étude de la viscosité des humeurs. Arch. ital. d. biologie **46**. 241.

271) *Goy, A.,* Sur l'élasticité des tissues organiques. Compt. rend. Acad. d. scienc. **142**. 1158—1161.*

272) *Hill, L.,* and *M. Greenwood,* The influence of increased barometric pressure on man. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 442—453.

273) *du Bois-Reymond, R.,* Ueber die Beziehungen zwischen Wandspannung und Binnendruck in elastischen Hohlgebilden. Biol. Zentralbl. **24**. 806.

---

274) *Rhumbler, L.,* Zur Theorie der Oberflächenkräfte bei Amöben. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **83**. 1.

275) *Prandtl, H.,* Die physiologische Degeneration der Amoeba proteus. Arch. f. Protistenkunde **8**. 281—293.

276) *Lillie, R. S.,* The „antitoxic" influence of certain anions on the action of solutions of alkaline earth chlorides on ciliated cells. Amer. journ. of physiol. **15**. XIII.

277) *Brown, O. H.,* The comparative toxicity for paramaecia of the salts of strychnine, of morphine and of quinine. Amer. journ. of physiol. **15**. XXIV—XXV.

278) *Woodruff, L. L.,* An experimental study on the life history of hypotrichous infusoria. Journ. experim. Zool. **2**. 585—632.*

279) *Kunstler, J.,* et *Ch. Gineste,* Les cultures de protozoaires et les variations de la matière vivante. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 365—387.*

280) *Traube, Mengarini, Margherita Scala* e *Alberto Scala,* Dell' azione del chloruro di sodio nei corpuscoli rossi del sangue della rana i sulle opaline. Arch. fisiol. **3**. 572—579.

281) *Calkins, G. N.,* Paramaecium aurelia und Mutation. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 1023.

282) *Nagai, H.,* Der Einfluß verschiedener Narkotika, Gase und Salze auf die

Schwimmgeschwindigkeit von Paramäzium. (Physiol. Inst. Göttingen.) Ztschr. f. allg. Physiol. **6.** 195—212.

283) *Oelzelt-Newin, A.*, Beobachtungen über das Leben der Protozoen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41.** 349—381.

284) *Calkins, G. N.*, The life-cycle of protozoa. Reports of the Brit. Assoc. **1906.** 596—598.

285) *v. Ferralis, G.*, Expériences sur le cours du jeûne absolu chez le „Gongylus ocellatus“ en diverses conditions de la température du milieu. (Laboratoire de Physiol. Sassari.) Arch. ital. d. biologie **46.** 39—50.

286) *Lillie, R. S.*, The relation between contractility and coagulation of the colloids in the ctenophore swimming plate. Amer. journ. of physiol. **16.** 117—128.

287) *Bell, J. C.*, The reactions of crayfish to chemical stimuli. Journ. of comp. neur. a psychol. **16.** 299—326.

288) *Reese, A. M.*, Observation on the reactions of cryptobranchus and necturus to light and heat. Biol. Bull. **11.** 93—99.

289) *Leisewitz, W.*, Ueber chitinöse Fortbewegungsapparate einiger insbesondere fußloser Insektenlarven. München, Reinhardt. 1906.*

290) *Greenwood, M.*, The effect of rapid decompression on larvae. Journ. of physiol. **35.** VI.

291) *Megušar, Fr.*, Ueber den Ausfärbungsprozeß bei den Käfern. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 326—327.

292) *Loeb, J.*, Ueber die Ursachen der Giftigkeit einer reinen Chlornatriumlösung und ihrer Entgiftung durch K und Ca. (Herzstein's Res. Lab. Univ. of California.) Biochem. Zeitschr. II. 81.

293) *Derselbe*, The stimulating and inhibitory effets of magnesium and calcium upon the rhythmical contractions of a jelly-fish (Polyorchis). (Spreckel's Physiol. Labor. Univ. of Californ.) Journ. Biol. chemistry **1.** 427—436.

294) *Polimanti, O.*, Contributi alla fisiologia della larva del baco da seta (Bombyx mori). Scaviano 1906.

---

295) *Hartmann, M.*, Tod und Fortpflanzung. Biologische Betrachtungen. M. 2 Taf. München, Reinhardt. 1906.*

296) *Becquerel, P.*, Sur la longevité des graines. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1549. (Samen im Alter von 25 bis 135 Jahren keimen, am besten die, welche ein möglichst undurchlässiges Tegument und wenig oxydierbare Reservestoffe haben.)

297) *König, E.*, Das Wesen der Fortpflanzung. Neue Gesichtspunkte. München, Seitz & Schauer. 1906.*

298) *Zappold, L.*, Wodurch erzielen wir bei Menschen und Tieren willkürlich männliches und weibliches Geschlecht? München, Seitz & Schauer. 1906.*

299) *Féré, Ch*, Les portées noires de deux souris blanches. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 117—118.

300) *Loeb, J.*, Untersuchungen über künstliche Parthenogenese und das Wesen des Befruchtungsvorgangs. Uebersetzt und herausgegeben von E. Schwalbe. Leipzig, Barth. 1906.*

301) *Loeb, J.*, Versuche über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorganges. Biochem. Zeitschr. **1.** 183.

302) *Stefani, U.*, et *F. Ugolotti*, Contribution à l'étude du développement et des caractères spécifiques de l'adaption. (Manicome et Clinique psych. Parma.) Arch. ital. d. biologie **45.** 145—164.

303) *Gerlach, L*, Ueber die Bildung der Richtungskörper bei Mus musculus. M. 2 kol. Tafeln. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*

304) *Shearer, C.*, On the existence of cell communications between Blastomeres. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 498—505.

305) *Issakowitsch, A.*, Geschlechtsbestimmende Ursachen bei den Daphniden. (Zool. Inst. München.) Arch. f. mikroskop. Anat. **69**. 223.

306) *Morgan, T. H.*, The male and female eggs of phylloxerans of the hickories. Biol. Bullet. 1906. **10**. 201—206. (Männliche Eier haben geringere Masse und in der Mitte klares Zytoplasma, was weibliche nicht haben.)

307) *Štolc, A.*, Plasmodiogonie, eine Vermehrungsart der niedersten Protozoen. Nach den Untersuchungen an mehrkernigen Formen der Amoeba proteus. Arch. f. Entwicklungsmech. **21**. 111—125.

308) *Bourne, G. C., J. W. Jenkinson,* and *S. J. Hickson,* The influence of salt and other solutions on the development of the frog. Reports of the Brit. Assoc. **1906**. 327—328.

309) *Bardeen, Ch. R.*, The development of ora of the Toad fertilized by spermatozoa wich have been exposed to the Roentgen rays. Brit. med. journ. 1906. **2**. 1702.*

310) *Hodge, C. F., O. P. Dellinger,* and *F. N. Duncan,* Evolution of elementary tissues in relation to physiological function. Brit. med. journ. 1906. **2**. 1796.*

311) *Jammes, L.*, et *A. Martin,* Le développement de l'oeuf de l'Ascaris vitulorum Goezze en milieu artificiel. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 17—70.*

312) *Loeb, J.*, The toxicity of atmospheric oxygen for the eggs of the sea-urchin (Strongylocentrotus purpuratus) after the process of membrane formation. On the necessity of the presence of free oxygen in the hypertonic sea-water for the productiom of artificial parthenogenesis. Univ. Calif. Publ. **3**. Nr. 5 u. 6. 33—47.

313) *Derselbe,* On the counteraction of the toxic effect of hypertonic solutions upon the fertilized and unfertilized egg of the sea-urchin by lack of oxygen. Univ. Calif. Publ. **3**. Nr. 7. 49—56. Sep.-Abdr.

314) *Ahlfeld, F.*, Nasciturus. Gemeinverständliche Darstellung des Lebens vor der Geburt und die Rechtsstellung des werdenden Menschen. Leipzig, Grunow. 1906.*

315) *Whitley, E.*, An note on the effect of acid, alkali and certain indicators in arresting or otherwise influencing the development of the eggs of Pleuronectes platena and Echinus esculentus. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 137—149.

316) *Moore, B., H. E. Roaf,* and *E. Whitley,* An the effects of alkalies and acids and of alkaline and acids salts, upon growth and cell division in the fertilized eggs of Echinus esculentus. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 102—136.

317) *Dannenberg,* Wesen und Wert der infolge Einwirkung verschiedener Temperaturen auf die frische Puppe entstehenden Falterabweichungen aus der Gruppe der Vanessa-, Apatura- und Limenitisarten. Insektenbörse **23**. 64. Berl. entom. Zeitschr. **50**. Sitzungsber. 8.*

318) *Jenkinson, J. W.*, O the effect of certain solutions upon the development of the Frog's egg. Arch. f. Entwicklungsmech. **21**. 367—460. (Zusammenfassung am Schluß der Arbeit.)

319) *Maas, O.*, Ueber die Einwirkung karbonatfreier und kalkfreier Salzlösungen auf erwachsene Kalkschwämme und auf Entwicklungstadien derselben. Arch. f. Entwicklungsmech. **22**. 581—599.

320) *Braus, H.* (Heidelberg), Ueber das biochemische Verhalten von Amphibienlarven. Arch. f. Entwicklungsmech. **22**. 564—580.

321) *Morgan, T. H.*, The influence of a strong centrifugal force on the frog's egg. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 553—563.

322) *King, H. D.*, The effects of compression of the maturation and early development of the eggs of Asterias forberii. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 94—110.

323) *Conklin, Edw. G.*, Does half of an ascidian egg give rise to a whole larva? Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 727—753.

324) *Markus, H.*, Ueber die Wirkung der Temperatur auf die Furchung bei Seeigeleiern. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 445—460.

325) *Brachet, H.*, Recherches expérimentales sur l'oeuf non segmenté de Rana fusca. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 325—341.

326) *Heider, K.*, Vererbung und Chromosomen. Jena, Fischer. 1906.*

327) *Rabl, C.*, Ueber organbildende Substanzen und ihre Bedeutung für die Vererbung. Leipzig, Engelmann. 1906.*

328) *Mairet, H.*, et *P. Ardin-Delteil*, Hérédité et prédisposition. Paris, Masson & Cie. 1906.*

329) *Haacke, W.*, Die Gesetze der Rassenmischung und die Konstitution des Keimplasmas, zuchtanalytisch ermittelt. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 1—93.

330) *Herbst, C.*, Vererbungsstudien. I. Ein Plan zu rationellen Studien über Vererbungserscheinungen. II. Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Ausbildung der Seeigelbastarde. III. Ist die „Schädigung" eines der beiden Sexualprodukte von Einfluß auf das Hervortreten der väterlichen oder mütterlichen Charaktere? Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 173—305. IV. Das Beherrschen des Hervortretens der mütterlichen Charaktere. (Kombination von Parthenogenese und Befruchtung.) Ibid. **22.** 473—497.

331) *Godlewsky, E. jun.*, Untersuchungen über die Bastardierung der Echinidenund Crinoidenfamilie. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 579—643.

332) *Fischel, H.*, Ueber Bastardierungsversuche bei Echinodermen. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 498—515.

333) *Bogacki, K.*, Experimentelle Flossenregeneration bei europäischen Süßwasserfischen. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 18—20.

334) *Biberhofer, R.*, Ueber Regeneration bei Amphioxus lanceolatus. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 15—17.

335) *Werber, J.*, Regeneration der Kiefer bei Reptilien und Amphibien. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 1—14.

336) *Driesch, H.*, Regenerierende Regenerate. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 754—755.

337) *Bymes, E. F.*, The regeneration of double tentacles in the head of nereis dumerilii. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 126—129.

338) *Rignano, E.*, Die zentroepigenetische Hypothese und der Einfluß des Zentralnervensystems auf embryonale Entwicklung und Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 792—800.

339) *Przibram, H.*, Aufzucht, Farbwechsel und Regeneration einer ägyptischen Gottesanbeterin. (Sphodromantis bioculata Burm.) Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 149—206.

340) *Ost, J.*, Zur Kenntnis der Regeneration der Extremitäten bei den Arthropoden. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 289—324.

341) *Friedrich, P.*, Regeneration der Beine und Autotomie bei Spinnen. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 469—506.

342) *Schoeppi, Th.*, Ueber die Selbstverstümmelung der Siphonophoren. Mitt. nat. Ges. Winterthur. Heft 6. 145—170.*

343) *Reis, K.*, O kalectwie dobrowolnem u zwierzat. Kosmos Levów **30.** 579—585. (Autotomie.)*

344) *Kusnezov, N. J.*, Zur Frage über die Lichtexperimente mit Lepidopteren. Zeitschr. f. wiss. Insektenbiol. **2.** 43—44.*

345) *Przibram, H.*, Krystallanalogien zur Entwicklungsmechanik der Organismen. (Biolog. Versuchsanstalt, Wien.) Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 1/2 Heft. 207—284. (Diese theoretische Arbeit enthält im ersten Teile im wesentlichen Analogien zwischen Entstehung und Wiederherstellung der Form bei Organismen und Krystallen, wobei besonders die flüssigen Krystalle herangezogen werden. Im zweiten Teile werden die Ansichten, die über das „Problem der proportionalen Formregulation" bestehen, besprochen; Kritik des Vitalismus [Driesch]. Ausführliche Literaturübersicht. [Laqueur.])

346) *Driesch, H.*, Studien zur Entwicklungsphysiologie der Bilateralität. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 756—791.

347) *Babák, E.*, Experimentelle Untersuchungen über die Variabilität der Verdauungsröhre. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 611—702.

348) *Rörig, H.*, Das Wachstum des Geweihes von Cervus elaphus, Cervus barbarus und Cervus canadensis. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 507—536.

349) *Enriques, P.*, Della economia di sostanza nelle ossa cave. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 427—465.

350) *Fischel, H.*, Zur Entwicklungsgeschichte der Echinodermen. I. Zur Mechanik der Zellteilung. II. Versuche mit Färbung. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 526—541.

351) *Levy, O.*, Entwicklungsmechanische Studien am Embryo von Triton taeniatus. I. Orientierungsversuche. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 335—379.

352) *Roux, W.*, Ueber die funktionelle Anpassung des Muskelmagens der Gans. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 461—499.

353) *Schepelmann, E.*, Ueber die gestaltende Wirkung verschiedener Ernährung auf die Organe der Gans, insbesondere über die funktionelle Anpassung an die Nahrung. I. Hälfte. Ibid. 500—595. (Wird im nächsten Bericht referiert.)

354) *Steinitz, E.*, Ueber den Einfluß der Elimination der embryonalen Augenblasen auf die Entwicklung des Gesamtorganismus beim Frosche. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 537—578.

355) *Child, C. M.*, Contributions toward a theory of regulation. I. The significance of the different methods of regulation in Turbellaria. Arch. f. Entwicklungsmech. **20.** 380—426.

356) *Megušar, F.*, Einfluß abnormaler Gravitationswirkung auf die Embryonalentwicklung bei Hydrophilus aterrimus Eschholtz. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 141—148.

357) *Kammerer, P.*, Experimentelle Veränderung der Fortpflanzungstätigkeit bei Geburtshelferkröte (Alytes obstetricans) und Laubfrosch (Hyla arborea). Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 48—140.

358) *Hadži, J.*, Vorversuche zur Biologie von Hydra. Arch. f. Entwicklungsmech. **22.** 38—48.

359) *Schultz, E.*, Ueber Reduktionen. II. Ueber Hungererscheinungen bei Hydra fusca L. Arch. f. Entwicklungsmech. **21.** 703—726.

360) *Awerinzew, S.*, Die Struktur und die chemische Zusammensetzung der Gehäuse bei den Süßwasserrhizopoden. Arch. f. Protistenkunde 8. 95—111.

Wengler (127) bestimmt das *spezifische Gewicht* seines *Körpers* durch Wägung und Volummessung. Diese geschieht durch Untertauchen unter Wasser. Das Volumen der Luft, die sich im Körper befindet, wird in Abzug gebracht. Einzelheiten der Methodik sind im Orig. einzusehen. Der Versuch ergab ein spezifisches Gewicht von 1,05 für die festflüssige Körpersubstanz.

Camus (141) macht die *graphischen Aufzeichnungen auf berußte Films* und reproduziert sie direkt durch photographische Kopierung.

Langley (157) kommt auf Grund der unten referierten Resultate (s. Muskel. Nerv.) zu der Anschauung, daß überall, wo ein zentrifugaler Nerv zur Innervation einer Zelle dient, bei Reizung dieses Nerven oder bei seiner Lähmung nicht besondere Endapparate des Nerven zunächst gereizt oder gelähmt werden, sondern gewisse Zellbestandteile, die er *rezeptive Substanzen* nennt. Durch ihre Erregung sollen dann die eigentlichen Leistungen (motorische, sekretorische, nervöse) der Zelle ausgelöst werden; für ihr Zustandekommen werden besondere Substanzen postuliert.

Kassowitz (160) schreibt die *Hauptrolle bei der Vererbung* dem *Kern* zu und nennt ihn „einen Abkömmling des der direkten Einwirkung der Außenwelt entzogenen Urprotoplasmas, welches jetzt die Funktion übernommen hat, die Eigenschaften der mit ihm in trophischer Wechselbeziehung stehenden Zellprotoplasmen auf die Teilungsprodukte der Zellen zu übertragen“.

Lehmann (168) weist auf *Analogien* hin *zwischen* dem Verhalten der von ihm entdeckten *fließenden Krystalle* und Erscheinungen, die *Lebewesen* zeigen. 1. Ein Krystallindividuum bedarf zu seiner Entstehung eines Krystallisationskernes, so wie das Lebewesen zu seiner Erzeugung eines Keimes. 2. Für Krystalle wie für Organismen ist die Fähigkeit des „Wachstums“ charakteristisch, und zwar wachsen die Krystalle auch nicht nur durch Apposition, sondern auch durch „Intussuszeption“. 3. Ein Krystall vermag unter gewissen Bedingungen einen anderen „aufzuzehren“. 4. Die fließenden Krystalle haben „Gestalt“ und nehmen sie nach aufgezwungenen Veränderungen wieder an: „Homoiotropie“. 5. Krystalle ergänzen unter Umständen Verluste an ihrer Gestalt: „Regeneration“. 6. Fließende Krystalle vereinigen sich oft zu zweien oder mehreren: „Kopulation“. 7. Sie zeigen auch den entgegengesetzten Vorgang: „Selbstteilung“. 8. Sie lassen ferner deutliche Bewegungserscheinungen erkennen, die sich auf „Kontaktbewegungen (Ausbreitungsbewegung)“ zurückführen lassen. 9. Durch Aufnahme fremder Stoffe in die fließenden Krystalle vermittels Adsorption werden sie unter Umständen „vergiftet“, d. h. stellen mehr oder weniger die vorher genannten Erscheinungen ein. 10. Es existiert die Bildung von Mischkrystallen durch „Kopulation, d. h. mechanische Vermischung der beiden Stoffe, ein Analogon zur Kreuzung“.

Desselben (171) scheinbar lebende Krystalle unterscheiden sich nach dem Verf. von niederen Lebewesen nur durch den Mangel an

Selbstregulation; Assimilation und Dissimilation, Vererbungsfähigkeit, Selbsterhaltung, Anpassungsfähigkeit an wechselnde äußere Verhältnisse, Kern und Haut besitzen sie oder man kann sie ihnen geben. Näheres s. i. Orig.

Nach *Hertel* (186) *wirken Lichtstrahlen* auf künstlich befruchtete *Seeigeleier schädlich*, die aktinischen mehr als die sichtbaren. Mit steigender Intensität wächst die Schädlichkeit, die bis zur Tötung der Zelle führen kann. Sensibilisierung mit Farbstoffen erhöht die schädliche Wirkung.

Meirowsky (187) findet, daß *bei intensiver Bestrahlung der* durch Druck anämisch gemachten *Menschenhaut im Protoplasma* der basalen Epidermiszellen *Pigment* entsteht. Er nimmt an, daß es autochthon in den Zellen entsteht. Morphologische Veränderungen der Zellen s. i. Orig.

Jodlbauer & Busek (188) zeigen, daß die Injektion *fluoreszierender Stoffe*, wenn sie hei Tieren geschieht, die im Dunkeln gehalten werden, ganz unschädlich sein kann, während Transport der Tiere *ins Helle schwere Vergiftungssymptome* hervorbringt. Näheres s. d. Orig.

Noguchi (194) findet, daß *Kobragift* wenig, *Klapperschlangen- und Daboiagift* hingegen beträchtlich *abgeschwächt* werden, wenn ihre Lösungen mit *fluoreszierenden Farbstoffen* versetzt sind und belichtet werden. Dasselbe findet

Derselbe (195) für die hämolytische Wirkung des Saponins.

Salvendi (197) findet, daß unter dem Einfluß *photodynamischer Substanzen Lymphkörper zu Grunde* gehen, bei farblosen Blutkörpern aber nur die Granula stärker hervortreten.

Hadley (198) hat beobachtet, daß der *Hummer* in einem gewissen Entwicklungsstadium, wenn seine Umgebung in *Rotation* versetzt wird, gleichsinnige *rotierende Bewegungen* ausführt.

Loeb (199) kann *Kopepoden durch Einwirkung von Kohlensäure, Essigsäure oder Salzsäure aus indifferenten zu positiv heliotropischen Tieren machen*. Daphnien werden durch Abkühlung positiv heliotropisch, durch Wiedererwärmen wieder indifferent. Süßwassergammarus wird durch Schütteln negativ, durch Säure positiv heliotropisch. Volvox ist für intensives Licht positiv, für schwaches negativ, sonst indifferent. Volvox wird, wenn er negativ heliotropisch ist, durch Natriumphosphat oder Säure positiv heliotropisch. Balanuslarven, Süßwasserkopepoden, Daphnien, Seewassergammarus sind im violetten und ultravioletten Licht negativ heliotropisch. Theoretische Bemerkungen s. d. Orig.

Hertel (231) findet, daß die *Pigmentzellen der Tritonlarven bei Belichtung* mit ultraviolettem (280 μμ), blauem (440 μμ) und gelbem Licht (558 μμ) dieselben *Veränderungen* zeigen. Die Pigmentkörnchen beginnen zu oszillieren und bewegen sich zugleich dem Zentrum der Zelle zu, wo sie nach intensiver 10—15minutiger Bestrahlung zu einem schwarzen Klumpen vereinigt sind. Die Wanderungsgeschwindigkeit wächst mit zunehmender Intensität der Belichtung. Beim Aufhören der Lichtwirkung wandern die Körnchen umgekehrt. Nur ultraviolettes Licht tötet die Zellen. Bei Octopus, Sepiola und Loligo bilden die Pigmentzellen im Ruhezustande Körper mit farblosem Protoplasma und zentral angehäuftem, verschieden gefärbtem Pigment. Bei Belichtung mit verschiedenfarbigem Licht verteilt sich das Pigment in der Zelle,

und zwar nur in den Zellen, deren Pigment die einwirkende Farbe absorbiert, z. B. durch Einwirkung blauen Lichtes das gelbe Pigment, gelben Lichtes das violette. Nur ultraviolettes Licht erregt alle Chromatophoren, ja die Erregung breitet sich auch auf nicht bestrahlte Gebiete aus. Die Schädigung der Zellen durch dieses Licht tritt auch hier ein. Versuche über erregende Wirkung des Lichtes auf den Bauchstrang des Regenwurmes hatten nur für ultraviolette Strahlen Erfolg, bei Sipunculus aber für alle Lichtarten (hier findet sich schwarzes Pigment im Bauchstrang). Muskeln desselben Tieres reagieren nur auf ultraviolettes Licht, nach Eosindurchfärbung auch auf grünes. Die Beeinflussung der Chromatophoren beruht nicht auf reflektorischer Lichtwirkung (vergl. Steinach, s. Ber. 1901. S. 13. 14), denn atropinisierte Tiere zeigen sie auch. Die irradiierende Wirkung des ultravioletten Lichtes soll auf einem Reflex beruhen, da sie auch bei Beleuchtung pigmentfreier Hautstücke eintritt.

Lieben (232) findet beim Frosche *nach intravenöser* oder *intralymphatischer Injektion* und nach direktem Aufträufeln von *Adrenalin Ballung der Pigmentzellen,* die direkt durch das Adrenalin erzeugt wird.

Kammerer (235) *erzeugt Negrinos von Lacerta muralis, oxycephala* und anderen dadurch, daß er die Tiere ein Jahr *trocken* bei 37° *hält.*

Nach *Trouessart* (236) wird der Farbenwechsel der Säugetierhaare im Winter durch Leukozyten bewirkt, die Pigment aufzehren.

Hagen (237) kommt in ihren Untersuchungen über die *Molekularbewegung in menschlichen Speichelkörpern und Blutzellen* zu dem Resultat, daß die Molekularbewegung *keine Lebensfunktion* der Zelle ist, da sie durch Narkose nicht beeinflußt wird. Normale weiße Blutkörper zeigen keine Molekularbewegung. Sie läßt sich in ihnen aber durch verschiedene Schädigungen erzeugen, wie Quellung durch hypotonische Kochsalzlösung, längeres Stehen in isotonischer Kochsalzlösung, Einwirkung von Aetherdampf, Erhöhung der Temperatur über die Norm.

Arnold (241) färbt mit Methylenblau und Neutralrot *Granula in den lebenden Lymph- und Blutzellen.* Er nimmt an auf Grund seiner Beobachtungen, daß in diesen Gebilden die verschiedenen Färbungsnüancen *verschiedenen Funktionszuständen* entsprechen; entgegen Ehrlich, der die Granula mit der Lebensdauer der Zellen sich ändern läßt.

Hamburger & Hekma (242) messen die *Kraft der Phagozytose* von Leukozyten, indem sie eine Leukozytenaufschwemmung mit fein verteilter Kohle versetzen und nach bestimmter Zeit die Zahl der Leukozyten bestimmen, die Kohle aufgenommen haben. Sie finden, daß Schädigung der Leukozyten, gemessen an der Intensität der Phagozytose, durch Verdünnung ihres Mediums parallel geht mit der Schädigung der roten Blutkörper. Durch Konzentrierung des Mediums kann man die Leukozyten wieder restituieren.

Nach *Fauré-Frémiet* (243) wird die Nahrung von Vorticella beim Eintritt in den Zellkörper mit einer perivakuolären Membran umgeben. Zunächst behält die Beute ihre Form bei, wird aber nach 2 min kugelig, der Vakuoleninhalt wird stark sauer und die Nahrung verliert an Volumen.

Nach *Reinke* (244) *entstehen* die *Zellbrücken im Epithel durch das Wandern von Leukozyten* zwischen die Epithelzellen. Daneben

sollen der Druck des Saftstromes und die Kontraktionen des Zellprotoplasmas eine Rolle spielen. Die Leukozyten sollen auch in die Epithelzellen Fortsätze strecken, dann ihre Granula an die Zellen abgeben. Niemals sollen die Fortsätze in den Kern eindringen.

Marcus (248) beobachtete an den *kugelförmigen Spermien von Ascaris* lumbricoides *amöboide Bewegung.*

Mayer (252) empfiehlt zur *Demonstration der Flimmerbewegung* die äußeren Kiemen der Larven von Salamandra maculosa, die mit Neutralrot gefärbt sind, die Niere von Triton cristatus, dünne Streifen vom Rande der Leber weiblicher Frösche und das Epithel der Haut von Batrachierlarven, sowie deren Ductus choledochus.

Fauré-Frémiet (253) findet, daß die Bewegung der adoralen Wimpern von Vorticella convallaria noch in einer Entfernung, die fast das Vierfache der Länge (80 µ) des Tieres ausmacht, an der Bewegung des Wassers bemerkbar ist. Die bewegte Wassermasse ist etwa 3 835 000 μ^3 in der Sekunde, die Energie der Wimperspirale ist $8 . 10^{-11}$ Erg.

Nach *Bohn* (257) ist Acanthia lectularia negativ phototrop. Beleuchtung der Augen des Tieres löst eine Drehbewegung um 180° aus.

Derselbe (258) findet, daß phototrope Tiere, die auf hellem Grunde sitzen, eine Drehbewegung machen, wenn sie der Schatten eines Lichtschirmes trifft. Sind die Tiere negativ phototrop wie Acanthia, so kann stärkere Beleuchtung des Grundes Drehung des Tieres auslösen, d. h. positiven Phototropismus vortäuschen. Derartiges findet man nicht bei Tieren, die in natura an Lichtschirme gewöhnt sind. Verf. nimmt daher an, daß Erfahrung beim Phototropismus eine Rolle spiele.

Adolphi (265) findet, daß die *Spermatozoen der Säuger und Vögel und Amphibien gegen Strömungen* in Flüssigkeiten *schwimmen,* die der *Fische* aber *nicht* (266). *Schlangen*spermatozoen schwimmen *ebenfalls* gegen den Strom. — Ueber *Galvanotropismus* s. unter 1. Muskel. Nerv (Elektrisches).

Milchner & Wolff (267) bringen Argumente für die Bildung eines *spezifischen Giftes infolge von Röntgenbestrahlung, das auf farblose Blutkörper wirkt.*

Goy (271) findet, daß die *Beziehung zwischen Belastung und Dehnung* von Schleimhautstücken durch eine logarithmische Kurve ausgedrückt werden kann.

du Bois-Reymond (273) untersucht die *Beziehungen zwischen Dehnung und Binnendruck von Hohlkörpern.* Er kommt zu dem Resultat, daß mit zunehmender Ausdehnung der Binnendruck keineswegs steigen muß. (Vergl. Klein, Ber. 1896. S. 53.)

Rhumbler (274) hält gegenüber *Jennings* seine *Theorie der amöboiden Bewegung*, die sich mit den Anschauungen von Berthold, Quincke und Büstschli deckt, aufrecht. Die fontänenartige Protoplasmaströmung, die Jennings nicht hat beobachten können, hat Verf. neuerdings wieder an einer Reihe von Amöbenarten gesehen. Zu seinen früheren Versuchen der Nachahmung von amöboiden Bewegungen fügt

er neue hinzu. So kann man z. B. beobachten, daß Chloroformtropfen unter einer Wasserschicht auf einer dünnen Schellackhaut gleich Amöben kriechen. Näheres s. i. Orig.

Nagai (282) untersucht den *Einfluß von Narkoticis, Alkohol, Stickstoff, Kohlenoxyd, sowie von Kalium- und Natriumionen auf die Schwimmgeschwindigkeit von Paramäzien.* Die Tiere bewegten sich in Wasser mit einer Geschwindigkeit von 1—1,4 mm pro Sekunde zwischen zwei unpolarisierbaren Elektroden, durch die Strom zugeleitet wurde, um die Schwimmrichtung geradlinig zu machen. Verf. kommt zu dem Resultat, daß es unmöglich ist, die Ursache für die Galvanotaxis in der Kataphorese zu suchen. Denn die Narkotika rufen bei Beginn ihrer Einwirkung Beschleunigung, dann Verlangsamung der galvanotaktischen Schwimmgeschwindigkeit hervor, am meisten die Kohlensäure. Alkohol wirkt noch in hunderttausendfacher Verdünnung. Seine lähmende Wirkung geht der Konzentration nicht parallel, sie nimmt mit steigender Konzentration langsam, dann plötzlich sehr schnell zu. Bei konstanter Konzentration schreitet die Lähmung proportional der Zeit der Einwirkung fort. Zufuhr von reinem Stickstoff oder Kohlenoxyd verursacht eine Lähmung, die durch gleichzeitige Sauerstoffzufuhr wieder rückgängig wird, also eine Erstickung ist. Kaliumionen verlangsamen die galvanotaktische Schwimmgeschwindigkeit stärker als Natriumionen.

Lillie (286) beobachtet, daß auch die *isolierten Schwimmplatten von Eucharis lobata schlagen.* Auf Berührung stehen sie still. Das hört auf und zugleich wird der Schlag schneller, wenn man Platten in isotonische Lösungen von Chlor- oder Bromnatrium bringt. Dabei zeigt sich eine Koagulation in den Platten, diese und die Bewegung wird beschleunigt durch Salzsäurezusatz. Verf. nimmt an, daß bei der Kontraktion kolloidale Partikel sich verbinden, die sich bei der Erschlaffung wieder trennen.

Bell (287) stellt fest, daß der *Flußkrebs gegen Fleischextrakt positiv, gegen Säuren und Salzlösungen negativ chemotaktisch* ist. Gegen Zucker- oder Chininlösung verhält er sich indifferent. Verf. nimmt an, daß besonders die Mundpartien und die erste und zweite Chelipede durch die Reize erregt werden.

Greenwood (290) findet, daß *Lepidopterenlarven Luftdruckschwankungen von 30 Atmosphären* ohne Schaden ertragen.

Loeb (292) findet, daß eine Kochsalzlösung, die dem Seewasser isotonisch ist, ein befruchtetes Seeigelei viermal so schnell tötet als ein unbefruchtetes. Verf. nimmt an, daß mit der Befruchtung gewisse chemische Reaktionen im Ei schneller verlaufen und daher die Giftigkeit schneller zum Ausdruck komme. Weiter zeigt der Verf., daß für die Entwicklung des Eies ein gewisser Gehalt an Hydroxylionen notwendig ist, dessen Gegenwart Oxydationsprozesse, die zur Entwicklung gehören, beschleunigt. Bringt man die Eier nun in eine Chlornatriumlösung, deren Gehalt an Hydroxylionen dem des Eies gleicht, so gehen die Eier auch hierin zu Grunde, und zwar gibt es zwei Formen der Auflösung. Bei der einen geht das Ei unter Chromatolyse zu Grunde, bei der zweiten zerfällt es ohne Pigmentverlust: „schwarze Zytolyse". Für die erste Form ist die Konzentrationsgrenze der Kochsalzlösung niedriger als für die zweite. Die erste Form „Schattenbildung" wird

durch Kalziumionen gehemmt, die schwarze Zytolyse aber durch Kaliumionen. Bei der schwarzen Zytolyse ist der Verlauf unabhängig vom Sauerstoff, wenn die Konzentration der Hydroxylionen gering ist. Ist sie aber groß, so hemmt die Gegenwart des Sauerstoffs die schwarze Zytolyse. Verf. nimmt daher an, daß die Hydroxylionenkonzentration für die Oxydationsprozesse von Bedeutung ist und daß die schwarze Zytolyse auf mangelhaften Oxydationsprozessen beruhe. Verf. zieht eine Parallele zwischen befruchtetem und unbefruchtetem Ei und Herzmuskel und Körpermuskel. Jener bleibt in Kochsalzlösung nicht lange erregbar, der ruhende Körpermuskel erhält seine Erregbarkeit darin lange Zeit. Verf. nimmt an, daß die Giftigkeit der Natriumionen darin beruhe, daß sie aus gewissen Verbindungen die Kalziumionen verdrängen.

Loeb (293) beobachtete, daß die *rhythmischen Schwingbewegungen von Polyorchis nur in magnesiumhaltigen Lösungen vor sich gehen.* Kalzium und Kalium können die Wirkung des Magnesiums hemmen. Das isolierte Zentrum von Polyorchis stellt in Zuckerlösungen und in Seewasser seine Tätigkeit ein. Kalziumkarbonat, Barium- und Strontiumchlorid bringen es zum Schlagen, aber nicht Magnesiumchlorid. Dieses kann sogar die erregende Wirkung des Kalziums hemmen. Salze der Oxalsäure, der Flußsäure, Oelsäure und Zitronensäure, sowie freie Säuren erregen das Zentrum, Alkalien hemmen es.

[*Maas* (319) hat Sycandra raphanus künstlichem Seewasser ausgesetzt. Dieses bestand aus einer Lösung von NaCl, KCl, $MgCl_2$, $MgSO_4$, $CaSO_4$, war also karbonatfrei. Die wesentlichsten Resultate sind etwa folgende: 1. In solcher Lösung findet Metamorphose der Schwammlarven statt, aber keine Kalknadelbildung. Auf die Dauer halten sich solche skelettlose Schwämmchen nicht; indessen ist eine Erholung durch nachträgliches Ueberführen in natürliches Seewasser möglich. 2. Fehlt dem künstlichen Seewasser auch $CaSO_4$, ist es also kalkfrei, so tritt keine Metamorphose ein, die Amphiblastulalarven schwimmen am Boden statt wie normalerweise auf der Oberfläche umher; nach längerer Einwirkung der Lösung trennen sich die Körnerzellen ab, und es bleibt eine rein aus Geißelzellen bestehende Blastula übrig. Solche Teilbildungen halten sich über eine Woche; die abgetrennten Körnerzellenhälften setzen sich, wenn sie in natürliches Seewasser zurückgebracht werden, fest und schaffen die verlorenen Geißelzellen entweder aus sich oder einem zurückgebliebenen Reste dieser nach. 3. Werden Larven nach dem Ansetzen und nach Bildung von Kalknadeln karbonatfreiem künstlichem Seewasser ausgesetzt, so schwinden allmählich die Kalknadeln; noch schneller und unter allgemeiner Schädigung des Tieres geschieht dies, wenn die Lösung auch noch kalkfrei ist. Es handelt sich hierbei um keinen einfachen chemischen Prozeß, sondern um einen an das Leben der Larve geknüpften Vorgang, da herausgefallene isolierte Kalknadeln oder solche in toten Larven oder in erwachsenen Schwämmen nicht aufgelöst werden. Erklärungsversuch und nähere histologische Befunde s. i. Orig.

E. Laqueur.]

[Nach *Braus* (320) gelingt es leicht, mit Organbrei erwachsener Unken ein spezifisches Präzipitin zu erzeugen, mit Brei junger Larven jedoch nicht, auch dann nicht, wenn die Larven schon eine lebhafte Blutzirkulation haben. E. Laqueur.]

[*Conklin* (323) findet an Eiern von Cynthia (Styela) partita und von Molgula manhattensis in Uebereinstimmung mit früheren Versuchen von Chabry, Crampton und mit eigenen: 1. Die weitere Teilung eines überlebenden $^1/_2$ *Blastomers* verläuft ebenso, als ob das Blastomer noch immer Teil des ganzen Eies sei. 2. Serienschnitte sowohl wie Totalpräparate junger und alter *Halbgastrulae* zeigen, daß jede annähernd der Hälfte einer normalen Gastrula entspricht und nicht irgendwie einer Ganzgastrula gleicht. 3. Serienschnitte durch *Halblarven* zeigen, daß ihnen rechtsseitige Organe *fehlen*, wenn sie aus einer linken Eihälfte entstanden sind und vice versa, und daß die normalerweise in der Mitte gelegenen Organe in *beiden* Halblarven in etwas modifizierter Form enthalten sind. Verf. betont auf Grund seiner Ergebnisse, von denen hier nur die wichtigsten hervorgehoben sind, daß das Eiplasma an den verschiedenen Stellen des Eies verschiedene „organbildende Substanzen", entsprechend den getrennten „organbildenden Keimbezirken", enthält. E. Laqueur.]

[*Markus* (324) untersucht die Entwicklung von Seeigeleiern bei Temperaturen von 9°, 17—19°, 22°. Er bestätigt die bekannte Erfahrung, daß die Entwicklungsgeschwindigkeit mit der Temperatur abnimmt, und findet, daß die Eier sich bei den verschiedenen Temperaturen harmonisch entwickeln, wobei die Zellenzahl im umgekehrten Verhältnis zur Zellengröße steht. Ferner verschiebt sich durch die Temperatur das Verhältnis der Größe des Kerns zu der des Plasmas und zwar in der Kälte zu Ungunsten dieses. Die Entwicklungshemmung der Kälte führt Verf. auf diese Erscheinung zurück. In Analogie zu diesen Erfahrungen stehen Befunde bei Protozoen, die ebenfalls in der Kälte ihre Teilfähigkeit mehr oder weniger einbüßen (Depression) und dann einen auffallend großen Kern zeigen. Verf. weist ferner auf die Beziehung dieser Beobachtungen in der Kälte mit den Erscheinungen der „Ueberreife" hin und meint, daß die Entwicklungshemmung in beiden Fällen auf den Mangel an Plasma zurückzuführen sei; er findet auch in einem Versuche, daß die Folgen der Ueberreife durch Wärme kompensiert werden. E. Laqueur.]

[Nach *Brachet* (325) besteht im unbefruchteten und befruchteten Ei in den ersten $^3/_4$ Stunden nach der Befruchtung noch keine Lokalisation der verschiedenen Keimanlagen: jeder Teil kann noch für den anderen eintreten. Ist aber das Spermatozoon durch die Hüllen in das Ei gelangt, so bildet sich sehr schnell eine spezifische Materialverteilung aus: der Mosaikcharakter des Eies ist, wenn es sich zu teilen beginnt, endgültig hergestellt. E. Laqueur.]

[*Herbst*'s (330) Ziel ist die Beantwortung der Frage: Warum stehen die Nachkommen mit ihren Eigenschaften bisweilen in der Mitte zwischen ihren beiden Eltern, warum neigen sie bisweilen mehr dem einen oder mehr dem andern zu, oder warum gleichen sie mitunter ganz oder nahezu nur dem einen ihrer Erzeuger, während das Bild des andern unterdrückt zu sein scheint? Durch Lösung dieses Problems ist die Möglichkeit gegeben, die Vererbungserscheinungen zu be-

herrschen. Verf. untersucht zunächst den Einfluß I. *äußerer* Bedingungen auf die Entwicklung von Seeigelbastarden, bei denen das Skelettsystem einen guten Maßstab liefert, welchem der Eltern der Bastard nahekommt. II. Verf. geht von der Beobachtung Vernon's aus: daß Bastarde von Strongylocentrotus ♂ mit Sphaerechinus ♀ im Sommer zum größten Teil den mütterlichen Typus, im Winter dagegen fast völlig den Typus des Vaters wiedergeben. Vernon's Erklärung, daß dies durch den verschiedenen Reifezustand der Spermatozoen verursacht sei, lehnt Verf. ab und nimmt vielmehr als „naheliegende" Ursache hierfür Temperaturverschiedenheit an. Die Versuche analysieren nun deren Wirkung und führen zu dem erwarteten Resultat, daß bei einer Temperatur von 24,5—27,5° die Bastarde der Mutter ähnlicher sind, bei einer Temperatur unter 20° dem Vater. III. Versuche „durch ‚Schädigung' der Geschlechtsprodukte (mittels Süßwasser, Natronlauge, Mg- resp. K-freiem Meerwasser) die Fähigkeit der letzteren, elterliche Eigenschaften zur Entfaltung zu bringen, abzuschwächen, sind sämtlich negativ ausgefallen." Es entstehen hierbei zuweilen kränkliche Nachkommen, ohne daß aber die größere oder geringere Aehnlichkeit mit einem der beiden Eltern bestimmt wäre. IV. In der IV. Mitteilung hat dagegen Verf. das erstrebte Ziel: die Vererbungserscheinungen zu beherrschen, zu einem Teil erreicht. Er fand nämlich, daß Eier, die vor der Befruchtung einen Anstoß zur Parthenogenese erhalten hatten, den mütterlichen Typus mehr oder weniger vollständig wiedergeben. E. Laqueur.]

[*Godlewsky* (331) benutzte die Kombination $\frac{\text{Antedon } ♂}{\text{Echiniden } ♀}$. Er beschreibt zunächst, durch welche Maßnahmen sich der Prozentsatz der heterogen befruchteten Eier erhöhen läßt. Von seinen morphologischen und für die Vererbungsfrage wichtigen Ergebnissen seien folgende hervorgehoben. 1. Der Entwicklung der Echinideneier unter dem Einfluß des Crinoidensperma liegt der echte Befruchtungsprozeß mit der Verschmelzung der Geschlechtskerne zu Grunde. 2. Das Chromatin, welches durch das Antedonspermatozoon eingeführt wird, degeneriert im Laufe der Entwicklung nicht, sondern beteiligt sich an der Bildung der embryonalen Kerne. 3. Trotzdem entwickeln sich die Bastarde immer streng nach dem *mütterlichen* Typus. 4. Der Einfluß des Spermatozoons, welches der fremden Familie entstammt, ist also bis zu dem Stadium, wo die Embryonen sich zu Larven entwickelt haben, kein formativer auf die Struktur der Bastarde, dagegen ein schädigender auf die Entwicklungsfähigkeit. 5. Aus der Bastardierung von *kernlosen* Echinuseibruchstücken mit Antedonspermatozoen resultieren Embryonen, welche gleich vom Anfang der Entwicklung große Sterblichkeit zeigen; diejenigen, welche aber das Gastrulastadium erreichen, zeigen gleichwohl den *mütterlichen* Typus. Auf Grund seiner Ergebnisse betont Verf., daß man bei der Vererbung dem Protoplasma nicht jede aktive Bedeutung absprechen und sie ausschließlich dem Chromatin des Kerns zuschreiben darf: entsteht doch in dem letzten Falle mütterlicher Typus ohne jedes mütterliche Chromatin. E. Laqueur.]

[*Fischel* (332) kommt auf Grund seiner Versuche zu der Ueberzeugung, daß der Entwicklungsgang bastardierter Eier keineswegs als ein dem mütterlichen Typus völlig analoger aufgefaßt werden darf:

die Samenzelle gibt nicht nur den Anstoß zur Entwicklung, sondern beeinflußt ihre Geschwindigkeit, die Form und Größe des Keimes, Pigmentgehalt, Kalkgerüst und Zellenstruktur. E. Laqueur.]

[*Bogacki* (333) hat einer Anzahl Süßwasserfische (Gobio fluviatilis, Misgamus fossilis, Esox lucius, Cottus gobio, Perca fluviatilis, Colitis taenica, Nemachilus barbatula) Flossen abgetrennt und dabei beobachtet, daß die Schwanzflosse viel schneller und vollständiger regeneriert, als die Rückenflosse, die spät und unvollkommen, und als die Brustflosse, die gar nicht regeneriert. Die regenerativen Potenzen in der Längsachse des Körpers sind also am größten. Die Zeichnung der Regenerate zeigt nichts von der Norm Abweichendes, doch entsteht sie zuweilen erst nach der Bildung der betreffenden Flosse. E. Laqueur.]

[Im Gegensatz zu J. Nusbaum ist es *Biberhofer* (334) von 12 Fällen 2mal gelungen, eine Regeneration des Vorderendes bei Amphioxus lanceol. zu erhalten, die des Hinterendes wurde, da Infektion eintrat, nicht beobachtet, soll aber nach Hamann vorkommen. E. Laqueur.]

[Zu seinen Versuchen benutzte *Werber* (335) von den Reptilien Lacerta agil., Tarentola annullar. und mauretanica, von den Amphibien die Urodelen, Triton cristat. und alpestris, und die Anuren Rana escul. und tempor. und Hyla arbor. Das wesentlichste Ergebnis ist: die Regenerationsfähigkeit nimmt bei den untersuchten Tieren ab 1. mit der höheren phylogenetischen Stellung, 2. mit der höheren ontogenetischen Entwicklungsstufe. E. Laqueur.]

[*Driesch* (336) schnitt einem Anneliden, Amphiglaena mediterranea, die hintere Hälfte ab. Hatte sich diese bis auf 6—9 Segmente neugebildet, so wurde sie vom Tiere abgetrennt, und nun fand unter 22 Fällen 6mal von diesen Hinterstücken aus eine Bildung von Kieme und Vordersegment statt. E. Laqueur.]

[*Friedrich* (341) schnitt Spinnen — er benutzt vorzugsweise Tegeneria domestica — verschieden lange Stücke der Beine ab. Je jünger die Tiere, je besser sie ernährt, desto vollständiger die Regeneration. Die regenerierten Glieder werden vollständig erst nach einer der folgenden Häutungen sichtbar: sie müssen also spiralig wachsen. Fanden die Schnitte proximal von der Tibia statt, so wurde das Bein sogleich durch Autotomie entfernt. Für diese findet Verf. unter anderem folgende „zweckmäßige Einrichtungen“: 1. Am Trochanter (ein selbständiger Beinabschnitt) hat sich eine präformierte Stelle im Panzer gebildet; 2. es ist ein die Autotomie auslösender Reflexapparat angelegt worden; 3. an der Unterseite des Trochanter hat sich ein Chitinfortsatz gebildet, der weit ins Innere des Beines vorspringt und die Weichteile bei der Autotomie durchschneidet. Er ist ad hoc geschaffen, denn er fehlt Spinnen, die der Fähigkeit zur Autotomie entbehren; 4. der Beuger des Femur ist der Tätigkeit, als „Brechmuskel“ zu wirken, angepaßt, indem er bei fixiertem Bein Ober- und Unterseite des Trochanter nähert, wobei der Chitinfortsatz die Weichteile durchschneidet. E. Laqueur.]

[*Driesch* (346) findet: 1. a) Durch verdünntes Seewasser wird auf die befruchteten Eier von Echinus microtuberculatus eine zelltrennende Wirkung, besonders auf die beiden ersten Zellen, ausgeübt, so daß eine Zerrung senkrecht zur ersten Furche entsteht. Die aus so behandelten Keimen entstehenden Bildungen, Gastrulae, Plutei zeigen noch die

Folgen dieser Zerrung, und zwar scheinen sie in die *Länge*, niemals aber in die Breite gezogen, woraus geschlossen wird, daß die erste Furche nicht der späteren Medianebene entspricht, sondern vielmehr senkrecht zu dieser steht, also vorn und hinten scheidet. b) Ferner beobachtet Verf., daß die Polarität der Symmetrieebenen der beiden Partner aus den Zellen des Zweizellenstadiums in allen Fällen spiegelbildlich zueinander ist. 2. Im achtzelligen Stadium sind bereits Anzeichen von Bilateralsymmetrie durch Anwendung verdünnten Seewassers sichtbar zu machen. 3. Die beiden Partner des Zweizellenstadiums von Echinus scheinen sich nach ihrer Isolierung verschieden rasch zu kleinen Ganzbildungen zu entwickeln. Die Ganzentwicklung von $^1/_2$ Blastomeren erfolgt überhaupt langsamer als die des Ganzeies. Theoretische Erörterungen s. i. Orig. E. Laqueur.]

[*Babák* (347) studiert den Einfluß verschiedener Nahrung auf die Länge und Weite des Darmrohres bei den omnivoren Kaulquappen von Rana fusca und esculenta. *Ausschließlich mit Pflanzenkost ernährte Kaulquappen bilden ein um 45 % längeres Darmrohr als Kontrolltiere, die mit Froschfleisch ernährt wurden.* Die *rein mechanischen Verhältnisse* der *Pflanzenkost* können den Befund *nicht* erklären; ein Gemisch von Froschfleisch mit Zellulose ergab nur eine geringe Verlängerung des Darmrohres gegenüber Kontrolltieren. Vielmehr bilden die *Pflanzenproteine* die *Ursache der Verlängerung*, wie Tiere, die mit einem Gemisch von Froschfleisch mit „Pflanzenprotein" gefüttert sind, zeigen. Außer der Länge des Darmrohres wird auch sein Lumen durch die verschiedene Nahrung verändert, wobei hier nur die starke *Verengerung* des Lumens durch die Pflanzenkost hervorgehoben werden soll. Ein Vergleich des Verhältnisses der Darmoberfläche zum Darminhalt, die auf 1 mm Darmlänge kommen, ergibt, daß bei Pflanzennahrung dies Verhältnis $\frac{O}{J}$ um 21 % steigt. Muschelmuskeln haben einen darmverkürzenden, Krebsmuskeln einen darmverlängernden Einfluß gegenüber den mit Froschfleisch gefütterten Kontrolltieren. E. Laqueur.]

[*Roux* (352) fütterte Gänse längere Zeit mit verschiedener Nahrung, teils mit typischer Stoffmast (zur Erzielung von „Nudelgänsen"), teils Körnerfutter („Magergänse"), teils gemischtem Futter (mit Kleie und Kartoffeln); jede dieser Futterarten stellt verschieden hohe Ansprüche an die Reibetätigkeit des Muskelmagens. Seine Ergebnisse, zum Teil auch die Schepelmann's sind tabellarisch zusammengestellt. Im Sinne der funktionellen Anpassung erscheint als wichtigstes Resultat folgendes: „Da bei den Nudelgänsen das relative Gewicht der Mm. laterales des Muskelmagens von $^1/_{15}$—$^1/_{22}$ der Magergänse auf $^1/_{80}$—$^1/_{100}$ bei den Nudelgänsen gesunken ist, kann also durch Fütterung mit weicher Nahrung das relative Gewicht der Magenmuskulatur auf $^1/_4$—$^1/_5$, ja $^1/_6$ des bei gewöhnlicher Nahrung im gleichen Lebensalter sich ausbildenden Verhältnisses reduziert werden." Die relativ leichten Mägen sind sehr blaß und schlaff; gleichwohl sieht Verf. im Gegensatz zu Brender hierin nicht nur ein Produkt pathologischer Verhältnisse, sondern das einer Inaktivitätsatrophie. — Wegen der weiteren Ergebnisse und der theoretischen Erörterungen sei auf das Orig. verwiesen. E. Laqueur.]

[*Steinitz* (354) hat das Material zu diesen Versuchen durch Schaper † erhalten; es war auf folgende Weise gewonnen: 22 Tage alten Larven

von 15 mm Länge wurden mit glühender Nadel beide Augen unter möglichster Schonung der Umgebung ausgebrannt. Nur die Tiere, welche nach der Operation in keimfreie Locke'sche Lösung kamen, blieben am Leben; in 0,6%iger Kochsalzlösung gingen sie ein. Die Tiere zeigen nach einem Ruhestadium ataktische Bewegungen (Drehungen um die Längsaxe); sie wurden unter allmählicher Verdünnung der Locke'schen Lösung in Leitungswasser überführt, mit Algen und Froschfleisch bis zur Metamorphose gefüttert; den jungen Fröschen mußte die Nahrung bis in den Schlund gestopft werden. Nach 37, 50, 64, 95 Tagen nach der Operation wurde je eins der operierten Tiere nebst einem Vergleichstiere konserviert. Von den Ergebnissen der Untersuchung sei hervorgehoben: 1. Die operierten Tiere entwickeln sich im wesentlichen wie die normalen. 2. Eine Regeneration der Augen tritt nicht ein. 3. Organe, die mit den Augen in funktioneller Beziehung stehen, werden teils früher, teils später beeinflußt. 4. Die Beeinflussung findet frühestens etwas *nach* dem Zeitpunkte statt, auf welchen bei normaler Entwicklung *die Funktion möglich wird,* welche durch den Defekt gestört ist. Verf. zieht daraus folgenden Schluß: „Zwischen Organen, die in funktioneller Beziehung stehen, tritt im Laufe der Entwicklung eine Beeinflussung der Differenzierungsvorgänge ein, d. h. die anfänglich vorhandene Selbstdifferenzierung macht der abhängigen Differenzierung derselben Gebilde Platz (entsprechend Roux' Perioden der organogenetischen und funktionellen Entwicklung). Die Arbeit enthält noch viele Einzelergebnisse, die durch sehr sorgfältige Zeichnungen und Photographien nach der Natur und Plattenmodellen belegt sind.

[*Megusar* (356) faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen: a) Im Gegensatz zu den vielen Insekten, deren Eier in der Natur oft die mannigfaltigsten Stellungen zur Richtung der Schwerkraft einnehmen können, zeigen die Eier im Kokon von Hydrophilus aterr. Eschsch. zu ihr eine bestimmte und konstante Lagerung, welche durch die besondere Einrichtung der Kokons garantiert wird. b) Wenn man nun den Eikokon von Hydrophilus umkehrt, so zieht diese Invertierung folgende Wirkungen in Bezug auf die Entwicklung der Eier nach sich: 1. eine Verzögerung in der Entwicklung der Eier, 2. eine Verkümmerung der ausschlüpfenden Larven, welche zu ihrem baldigen Tode führt. c) Die normale Wirkung der Schwerkraft bildet demnach keinen unumgänglich notwendigen Faktor für die *Entwicklung* der Eier von Hydrophilus, wohl aber für die *normale Ausbildung* seiner Larven.

E. Laqueur.]

[*Kammerer* (357) geht in seiner umfangreichen Arbeit von folgender Ueberlegung aus. Morphologische Artcharaktere unmittelbar zu verändern, ist außerordentlich schwierig. Verändert man aber die physiologisch-ökologischen Charaktere, was leichter angängig ist, so wird dadurch auch eine Aenderung der Gestalt bewirkt, namentlich dann, wenn man den für die Art am ausschlaggebendsten physiologischen Faktor ändert: die Fortpflanzung. Gerade was diese anlangt, zeigen Alytes und Hyla weitgehende Unterschiede: die Eier von Alytes bleiben normalerweise die erste Zeit auf dem Trockenen und werden vom Männchen umhergetragen, die Eier von Hyla ins Wasser abgelegt. Verf. ist es nun gelungen, eine Anpassung der Eier und Larven einer-

seits an den Wasser-, andrerseits an den Landaufenthalt zu bewirken, die sich im wesentlichen in einer Veränderung der zur Metamorphose nötigen Zeit ausdrückte. Außerdem fanden sich einige morphologische Aenderungen, die sich als Anpassungserscheinungen auffassen lassen, an den Kiemen und am Integument. Wegen des Näheren muß auf das Orig. verwiesen werden, an dessen Schluß eine übersichtliche Zusammenfassung gestellt ist. E. Laqueur.]

[*Hadži* (358) findet, daß 1. der Süßwasserpolyp Hydra viridis seine grüne Farbe der Symbiose der chlorophyllhaltigen Confervinee Zoochlorella conductrix verdankt, die bei der Assimilation O ausscheidet. Nach Verf. zeigt sich die Bedeutung dieses O für die Hydra viridis dadurch, daß sie eine CO_2-Atmosphäre länger und besser erträgt als Hydra fusca, welche algenfrei ist. 2. Die Zoochlorellen lassen sich von einer entwickelten Hydra nicht trennen. Jedoch gelingt es, ihre Eier hiervon frei zu machen, wenn man diese im Dunkeln hält; die Algen wandern dann nicht ein. In einem von 20 Fällen gelang es, aus einem solchen Ei ein reifes, natürlich durchsichtiges, algenloses Tier zu erhalten. 3. Die durch Zerschneidung halbierten Ovocyten von Hydra stellen die normale Größe wieder her. E. Laqueur.]

Erster Teil.

Physiologie der Bewegung, der Wärmebildung und der Sinne.

I. Bewegung.

Referenten: **M. Gildemeister** und **O. Weiss.**

1.

Kontraktile Organe. Muskel. Nerv. Elektrische Organe.

Referent: **M. Gildemeister.**

Allgemeines. Erregbarkeit und Erregung mit Ausschluß der elektrischen. Fortpflanzung der Erregung. Hemmung.

1) *Einstein, A.*, Zur Theorie der Brown'schen Bewegung. Ann. d. Physik (4) **19.** 371—381.

2) *v. Smoluchowski, M.*, Zur kinetischen Theorie der Brown'schen Molekularbewegung und der Suspensionen. Ann. d. Physik (4) **21.** 756—780.

3) *Hagen, Clara*, Die Molekularbewegung in den menschlichen Speichelkörpern und Blutzellen. (Physiol. Inst. Königsberg i. Pr.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 280-286.

4) *Lillie, R. S.*, The relation of ions to contractile processes. I. The action of salt solutions on the ciliated epithelium of Mytilus edulis. Amer. journ. of physiol. **17.** 89—141. (S. Orig.)

5) *Derselbe*, The relation between contractibily and coagulation of the colloids in the ctenophore swimming-plate. Amer. journ. of physiol. **16.** 117—128. (Bei chemischer Schädigung tritt kurz vor der Koagulation starke Beschleunigung der Schwimmbewegungen ein.)

6) *Bottazzi, F.*, Ein Warmblütermuskelpräparat, das sich für Untersuchungen allgemeiner Muskelphysiologie besonders eignet. Vorläufige Mitteilung. (Inst. f. exper. Physiol. Neapel.) Zeitschr. f. Biol. **48.** 432—454.

7) *Polimanti, O.*, Ricerche sulla fisiologia generale dei muscoli. Roma 1906.

8) *Engelmann, W. Th.*, Zur Theorie der Kontraktilität. Sitzungsber. d. Berl. Akad. **1906.** 694—724.

9) *Kronecker, H.*, Historische Daten über die Theorien der Muskelkontraktion. Festschr. f. J. Rosenthal. 197—206. Sep.-Abdr.

10) *Harris, D. F.*, The time relations of Ritter's (opening) tetanus. Journ. of physiol. **35.** p. XIX. (Der unvollkommene Tetanus zeigte 5—6 Zacken pro Sekunde.)

11) *Harris, D. F.*, und *W. Moodie*, On the rhythm of post tetanic tremor in human muscle. Journ. of physiol. **35.** p. XVIII. (4—5 Ausschläge pro Sekunde.)

12) *Marceau, F.*, Dispositiv expérimental pour l'étude des rapports de la durée de la période d'excitation latente (temps perdu) avec les charges à soulever, dans les muscles de différents animaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 499—501.

13) *Derselbe*, Étude comparative des rapports de la durée du temps perdu avec les charges à soulever dans les muscles des mollusques et dans ceux des mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 501—502.

14) *Derselbe*, Essai sur la détermination des variations des différents éléments de la secousse musculaire avec les poids tenseurs dans les muscles de différents animaux. Bullet. d. l. stat. biol. d'Arcachon **1906.** 81—87.

15) *Derselbe*, Note complémentaire sur la structure du manteau des Céphalopodes en rapport avec leur mode de contraction. Bullet. d. l. stat. biol. d'Arcachon **1906.** 88—94.

16) *Porter, W. T., C. H. Lawrence,* und *L. H. Newburgh*, The relation of tonus contraction to conduction in smooth muscle. Amer. journ. of physiol. **15.** Proceed. Amer. Phys. Soc. XXIX—XXX.

17) *Carlson, A. J.*, Further evidence of the direct relation between the rate of conduction in a motor nerve and the rapidity of contraction in the muscle. Amer. journ of physiol. **15.** 136—143 (s. auch bei Herz).

18) *Wollmann, E.*, und *L. Lecrenier*, Influence de la température sur l'excitabilité et la conductibilité des nerfs chez le chien. (Physiol. Inst. Liège.) Arch. internat. d. physiol. **4.** 117—123.

19) *Tait, J.*, The influence of low temperatures on nerve. Journ. of physiol. **34.** p. XXXV.

20) *v. Miram*, Ueber die Wirkung hoher Temperaturen auf den motorischen Froschnerven. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906.** 533—542.

21) *Fröhlich, F. W.*, Ueber die Wirksamkeit verschiedener Ausschaltungsmethoden (Kälte, tripolarer Elektrotonus, Ammoniak und Narkose) auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven. (Physiol. Instit. d. Hochschule f. Bodenkultur, Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 418—432.

22) *Frik, K.*, Die Abhängigkeit der Erregbarkeit des peripherischen Nerven vom Sauerstoff. Inaug.-Diss. Berlin. 1904. 32 Stn.

23) *Malischeff, N. N.*, Die Wirkung des konstanten Stromes auf den der Narkose unterworfenen Nerven. (Arbeiten des physiologischen Laboratoriums der Universität zu St. Petersburg, herausgegeben von Prof. N. E. Wwedensky.) St. Petersburg 1906. Russisch.

24) *Lewitscheff, G.*, Die Wirkung der Haloide und der Säuren auf die Funktionen des Nerven. (Arbeiten des physiologischen Laboratoriums der Universität zu St. Petersburg, herausgegeben von Prof. N. E. Wwedensky.) St. Petersburg 1906. Russisch.

25) *Gulinowa, E. N.*, Der Einfluß der Kühlung auf die Funktionen des Nerven. (Arbeiten des physiologischen Laboratoriums der Universität zu St. Petersburg, herausgegeben von Prof. N. E. Wwedensky.) St. Petersburg 1906. Russisch.

26) *Denemark, W. K.*, Ueber den Einfluß des destillierten Wassers auf die Funktion des Nerven. (Arbeiten des physiologischen Laboratoriums der Universität zu St. Petersburg, herausgegeben von Prof. N. E. Wwedensky.) St. Petersburg 1906. Russisch.

27) *Inagaki, C.*, Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. (Physiol. Inst. Würzburg.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 313—339.

28) *Lhoták von Lhota, C.*, Untersuchungen über die tonische Kontraktur und

kontraktorische Starre des Froschmuskels. (Pharmakolog. Instit d. böhm. Univ. Prag.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 173—201.

29) *Mislawsky, N.*, Ueber die rhythmische Reizung der glatten Muskeln. (Physiol. Labor. Kasan.) Zeitschr. f. allg. Physiol. **6.** 442—449.

30) *Beck, G.*, Zur Physiologie der glatten Muskeln. I., II., III. Teil. (Physiol. Labor. Kasan.) Zeitschr. f. allg. Physiol. **6.** 450—464.

31) *Bottazzi, F.*, Zwei Beiträge zur Physiologie der glatten Muskeln. (Physiol. Instit. Neapel.) Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 136—167.

32) *Mosso, A.*, Contribution à la physiologie des muscles lisses. Arch. ital. d. biol. **45.** 301—334.

33) *Marceau, F.*, Sur l'état des muscles adducteurs pendant la vie chez les Mollusques Acéphales. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1294—1296. (Die Muskeln sind fortwährend in Tätigkeit.)

34) *Bottazzi, F.*, Recherches sur les mouvements automatiques de divers muscles striés. Journ. d. physiol. et pathol. gén. **8.** 193—208.

35) *Joteyko, Mlle J.*, Sur l'excitabilité des differents muscles. Ann. d'électro-biologie **1906.** 577—609, 658—684, 726—748. (Referierend.)

36) *Meek, W. J.*, The influence of osmotic pressure on the irritability of skeletal muscle. Amer. journ. of physiol. **17.** 8—14. (Frösche werden mit hypo- und hypertonischen Ringer'schen Lösungen durchspült. Die Gastrocnemii geben bei direkter elektrischer Reizung im ersten Falle höhere, im zweiten niedrigere Zuckungen als gewöhnlich, auch bei kurarisierten Tieren.)

37) *Pugliese, A.*, Contribution à la physiologie des muscles lisses. — Actions des ions métalliques sur le tonus et sur la fonction motrice des muscles lisses. Arch. ital. d. biologie **46.** 371—406.

38) *Robertson, T. Br.*, On the influence of electrolytes upon the rate of rhythmic muscular contractions (preliminary communication). Biol. Bulletin **11.** 53—59. (Betrifft das Herz; s. den betr. Abschnitt.)

39) *Alcock, N. H.*, The action of anaesthetics on living tissues. I. The action on isolated nerve. Proceed. of the Royal Soc. **77. B.** 267—283.

40) *Meltzer, S. J.*, und *J. Auer*, Physiological and pharmacological studies of Magnesium salts. — III. The narcoticing effect of Magnesium salts upon nerve fibres. Amer. journ. of physiol. **16.** 233—251. (Mg-Salze heben bei direkter Applikation das Leitungsvermögen von Nervenfasern auf. Durch Waschen mit Ringer'scher Lösung kann der normale Zustand wieder hergestellt werden.)

41) *Höber, R.*, Ueber den Zusammenhang zwischen Erregbarkeit und Färbbarkeit peripherer Nerven. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. Vers. **77. 2.** Tl. 2. Hälfte. 419—421. (Zu einem Referat zu kurz.)

42) *Lucas, K.*, On the conducted disturbance in muscle. (Physiol. Labor. Cambridge.) Journ. of Physiol. **34.** 51—83.

43) *Durig, A.*, Ueber Ungleichförmigkeiten in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips. Zentralbl. f. Physiol. **19.** 805—810. (Polemisch gegen Nicolai, s. Ber. 1905. S. 20.)

44) *Brooks, Cl.*, On conduction and contraction in skeletal muscle in water rigor. Amer. journ. of physiol. **17.** 218—222.

45) *Scott, F. H.*, On the relation of nerve cells to fatigue of their nerve fibres. (Physiol. Labor. d. Tierärztl. Hochsch. Berlin u. Univers. College London.) Journ. of physiol. **34.** 145—162.

46) *Weekers, L.*, De l'infatigabilité des nerfs. (Physiol. Inst. Liège.) Arch. internat. d. physiol. **3.** 417—425.

47) *Langley, J. N.*, On nerve endings and on special excitable substances in cells. Proceed. of the Royal Soc. **78. B.** 170—194. (Enthält dasselbe, wie die im vorjährigen Bericht, S. 21 angeführte Arbeit.)

48) *Jäderholm, G. A.*, Untersuchungen über Tonus, Hemmung und Erregbarkeit. (Physiol. Instit. Straßburg i. E.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** 248—300.

Elektrische Methodik. Elektrische Eigenschaften (auch anderer Gebilde). Elektrische Erregung.

49) *Einthoven, W.*, Weitere Mitteilungen über das Saitengalvanometer. Analyse der saitengalvanometrischen Kurven. Masse und Spannung des Quarzfadens und Widerstand gegen die Fadenbewegung. I. Teil. Ann. d. Physik (4) **21.** 483—514. Desgl. II. Teil. Ebenda 665—700.

50) *Jäger, W.*, Ueber das Drehspulengalvanometer. Ann. d. Physik (4) **21.** 64—86.

51) *Rochefort, O.*, Condensateur monolythe pour haute tension. Ann. d'électrobiologie **1906.** 127—129.

52) *Benoist, L.*, Méthode et appareil de dosage dans la franklinisation. Ann. d'électrobiologie **1906.** 119—126.

53) *Wertheim Salomonson, J. K. A.*, La mesure des courants faradiques. Ann. d'électrobiologie **1906.** 433—464.

54) *Tschiriev, S.*, L'électromètre capillaire de M. Lippmann. Journ. d. physiol. et pathol. gén. **8.** 837—840.

55) *Boruttau, H.*, Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. Wiesbaden 1906.

56) *Sommer* und *R. Fürstenau*, Die scheinbaren elektrischen Ladungen des menschlichen Körpers. Deutsch. med. Wochenschr. **32.** 1448—1451.

57) *Overton, E.*, Ueber reversible Aenderungen in der Spannung und Richtung des Demarkationstromes nach Ersatz der Gewebelymphe der Muskeln durch andere Lösungen. Sitzungsber. der physik.-med. Ges. Würzburg. **1905.** 2—7.

58) *Waller, A. D.*, Electrical signs of life and chloroform. Brit. med. journ. 1906. **2.** 374.*

59) *Samojloff, A.*, Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 207—229. (S. unter Herz.)

60) *Gibson, G. A.*, The electro-motive changes in heart-block. Brit. med. journ. 1906. **2.** 22. (S. unter Herz.)

61) *Cremer, M.*, Ueber die Ursache der elektromotorischen Eigenschaften der Gewebe, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den polyphasischen Elektrolytketten. (Physiol. Inst. München.) Zeitschr. f. Biologie **47.** 562—608.

62) *Boruttau, H.*, Elektropathologische Untersuchungen. III. Die Elektropathologie des Warmblüternerven, sowie die Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Nerven überhaupt beim Absterben und Degenerieren. (Physiol. Inst. Göttingen.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 287—315.

63) *Rivière, P.*, Sur le rythme des oscillations électriques du muscle dans la contraction réflexe et volontaire chez la grénouille. Journ. d. physiol. et pathol. gén. **8.** 610—615.

64) *Bernstein, J.*, Zur Frage der Präexistenztheorie oder Alterationstheorie des Muskelstroms. Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 605—611.

65) *Girard* et *V. Henry*, Recherches sur l'électricité animale. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1563—1565. (Demarkations- und Aktionsstrom sind bei vielen Meerestieren [Nichtwirbeltieren] sehr schwach.)

66) *Turner, D.*, Electrical resistance of human tissues. Brit. med. journ. 1906. **2.** 435—436.*

67) *Cremer, M.*, Ueber das Elektrogramm der Medusen. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München **1906**. 41—45. Sep.-Abdr. (Aktionsströme von einigen Millivolt Spannung bei Bewegungen.)
68) *Schultze, O.*, Ueber die elektrischen Organe der Fische. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte Vers. **77**. 2. Teil. 2. Hälfte. 399—402. (Anatomisch.)
69) *Portier, P.*, Les poissons électriques. Bull. du Musée océanogr. **76**. 23 Stn.*
70) *Jellinek, S.*, Tod durch Elektrizität. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte Vers. **77**. 2. Teil. 2. Hälfte. 439. (Referierend.)
71) *Kratter*, Tod durch Elektrizität. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen (3). **31**. 217—230. (Referierend.)
72) *Reiss, E.*, Die Messung der elektrischen Reizung sensibler Nerven. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. **1905**. 686—693. (Erst nach ausführlicher Veröffentlichung referierbar.)
73) *Danilewsky, B.*, Versuche über die elektrische Pseudoirritabilität toter Substanzen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 413—432. (Elektrisch „gereizte" Lezithintropfen zeigen Formveränderungen.)
74) *Kollarits, J.*, Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung des gesunden Menschen. (Universitätsnervenklinik Budapest.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 276—308.
75) *Sutherland, W.*, The nature of chemical and electrical stimulation. Amer. journ. of physiol. **17**. 266—272. (Nicht auszüglich wiederzugeben; s. d. Orig.)
76) *Derselbe*, A molecular theory of the electric properties of nerve. Amer. journ. of physiol. **17**. 297—312. (Ebenso.)
77) *Cluzet, J.*, Loi d'excitation des nerfs par décharges de condensateur. Thèse d. Univ. Paris **1905**. 116 Stn. (Erweiterte Darstellung der früheren Arbeiten des Verfs.)
78) *Derselbe*, La loi d'excitation des nerfs. Ann. d'électrobiologie **1906**. 505—521. (Referierend.)
79) *Zanietowski*, Sur les lois modernes d'excitation dans leur rapport avec mes expériences antérieures et récentes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 117—119. (Polemisch.)
80) *Lapicque, L.*, Observations sur une note de M. Zanietowski relative aux lois d'excitation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 211—212. (Polemisch.)
81) *Derselbe*, The electrical excitation of nerves and muscles. (Brit. med. Ass.) Brit. med. journ. 1906. **2**. 1800—1801.*
82) *Hermann, L.*, Ueber indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. (Physiol. Instit. Königsberg. i. Pr.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 537—566.
83) *Sachs, F.*, Beitrag zur Frage der indirekten Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. (Physiol. Instit. Königsberg i. Pr.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 106—110.
84) *Hoorweg, J. L.*, Ueber die elektrische Erregung der Nerven und der Muskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 216—230.
85) *Sutherland, W.*, Indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 622—625.
86) *Cybulsky, N.*, und *W. Weissglas*, Ueber die Bestimmung der Kapazität der Nerven. Bull. d. l'acad. des sciences de Cracovie **1906**. 476—496. Sep.-Abdr.
87) *Lucas, K.*, On the optimal electric stimuli of normal and curarised muscle. (Physiol. Labor. Cambridge.) Journ. of physiol. **34**. 372—390.
88) *Derselbe*, On the optimal electric stimuli of muscle and nerve. (Physiol. Labor. Cambridge.) Journ. of physiol. **35**. 103—114.
89) *Libotte, O.*, Physiologie des courants de haute fréquence et de haute tension. Ann. d'électrobiologie **1906**. 17—28. (Nur von klinischem Interesse.)

90) *Statkewitsch, P.*, Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata. Vierte Mitteilung. Galvanotropismus in künstlichen und natürlichen Salzlösungen. Neue Versuche an Meerprotisten. Fünfte Mitteilung. Veränderung der chemischen Prozesse im Protoplasma der Protisten beim Galvanotropismus. Zeitschr. f. allg. Physiol. **6**. 13—43.

91) *Terry, O. P.*, Galvanotropism of Volvox. Amer. journ. of physiol. **15**. 235—243.

92) *Birukoff, B.*, Zur Theorie der Galvanotaxis. II. Teil. Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 95—143. (Polemisch gegen P. Statkewitsch, s. Ber. 1903. S. 25.)

93) *Bancroft, Fr. W.*, On the influence of the relative concentration of Calcium ions on the reversal of the polar effects of the galvanic current in Paramecium. Journ. of physiol. **34**. 444—463.

94) *Derselbe*, The control of galvanotropism in Paramecium by chemical substances. Univ. California public. Physiol. **3**. 21—31. Sep.-Abdr.

95) *Galeotti, G.*, Ricerche di elettrofisiologia secondo i criteri dell' elettrochimica. Zeitschr. f. allg. Physiol. **6**. 99—118.

Thermische, optische, akustische Erscheinungen. Thermodynamisches. (S. auch unter II. Tierische Wärme.)

96) *Bernstein, J.*, und *A. Tschermak*, Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme. II. Teil. Ueber die Natur der Kette des elektrischen Organs von Torpedo. Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 439—521.

Mechanische Eigenschaften und Erscheinungen. Ermüdung des Muskels. Ergographie.

97) *Mislawsky, N.*, Ueber die Zuckung der glatten Muskeln. Zeitschr. f. allg. Physiol. **6**. 1—12.

98) *Ishihara, M.*, Ueber Zuckungssummation bei Krötenmuskeln und bei abgekühlten und erwärmten Froschmuskeln. (Physiol. Instit. Marburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 567—580.

99) *Guerrini, G.*, Sur une propriété mécanique du muscle qui peut être appelée „puissance". Arch. ital. d. biologie **46**. 247—251.

100) *Henry, Ch.*, Sur les lois de l'élasticité musculaire et leur application à l'énergétique. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 729—730.

101) *Derselbe*, Sur l'élasticité des muscles normaux et des muscles dégénérés. Arch. ital. d. biologie **46**. 259—265.

102) *Chauveau, A.*, Rapports simples des „actions statiques" du muscle avec l'énergie qui les produit. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 977—982.

103) *Derselbe*, Rapports simples des actions dynamiques du muscle avec l'énergie qui les produit. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1125—1130.

104) *Derselbe*, Le travail extérieur créé par les actions statiques et dynamiques du travail intérieur du moteur-muscle. Relations entre l'énergie liée à ces actions et l'énergie qui passe dans le travail extérieur. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1474—1479.

105) *Solvay, E.*, Sur le problème dit du travail statique. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1568—1569.

106) *Lefèvre, J.*, Sur l'équivalent moteur du travail résistant, en énergétique animale. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 757—758. (Diese und die vier vorhergehenden Arbeiten, die sich mit den Arbeitsleistungen eines Muskels beschäftigen, sind zur auszüglichen Wiedergabe nicht geeignet.)

107) *Zoth, O.*, Ergographische Versuche über die Erholung des Muskels. Nebst

Vorschlägen zur ergographischen Terminologie und Metrologie. (Physiol. Instit. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 391—451.
108) *Derselbe,* Ueber die Form der Arbeit am Mosso'schen Ergographen. (Physiol. Instit. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112.** 311—338.
109) *Treves, Z.,* Bemerkungen zum Aufsatz: O. Zoth, Ergographische Versuche über die Erholung des Muskels. Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 529—537.
110) *Imbert, A.,* et *L. Gagnière,* Enregistrement de soulèvements ergographiques sur cylindres tournant rapidement. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 180—181.
111) *Féré, Ch.,* Zahlreiche Arbeiten über Arbeitsleistung und Einflüsse auf dieselbe. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I. 44.** 45, 185—186, 377—378, 535—536, 620—622, 656—658, 722—724, 913—915. **II.** 152—153. Journ. de l'anat. et de la physiol. **1906.** 253—292.

Kreislauf. Absterben. Trophische Beziehungen. Degeneration. Regeneration.

112) *Karpa, J.,* Ueber die Totenstarre keimfreier Muskeln. (Physiol. Instit. Königsberg i. Pr.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112.** 199—202.
113) *Trendelenburg, W.,* Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. Neurol. Zentralbl. **25.** 386—391.
114) *Guerrini, G.,* Sur la fonction des muscles dégénérés. Deuxième communication. Temps d'excitation latente. Arch. ital. d. biologie **45.** 71—74. (Die Latenzzeit ist bei degenerierten Muskeln beträchtlich verlängert.)
115) *Derselbe,* Sur la fonction des muscles dégénérés. Troisième communication. Travail mécanique et puissance. Arch. ital. d. biologie **46.** 252—258.
116) *Achelis,* Kurze Mitteilung über die Hervorrufung der Entartungsreaktion durch Ermüdung. Berliner klin. Wochenschr. **43.** 890. Münch. med. Wochenschr. **53.** 1085.
117) *Saito, S.,* Ueber Dauerverkürzungen an gelähmten Muskeln. (Physiol. Instit. Würzburg.) Zeitschr. f. Biol. **48.** 340—351.
118) *Ferrarini, G.,* Études et recherches expérimentales sur la physiopathologie des muscles des membres soumis à l'immobilisation. Arch. ital. d. biologie **46.** 83—96. (S. II. Teil.)
119) *Margulies, A.,* Ueber Degeneration und autogene Regeneration der peripheren Nerven. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. und Aerzte Vers. **77.** 2. Teil. 2. Hälfte. 253—254.
120) *Mott, F. W., W. D. Halliburton* und *Arthur Edmunds,* Regeneration of nervs. Proceed. of the R. Soc. London **78. B.** 259—283.
121) *Perroncito, A.,* La régénération des fibres nerveuses. Arch. ital. d. biologie **46.** 273—281.
122) *Münzer, E.,* und *O. Fischer,* Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? (Deutsche psychiatr. Univ.-Klinik Prag.) Neurol. Zentralbl. **25.** 253—260.
123) *Münzer, E.,* Kritische Bemerkungen zu einzelnen Versuchen Bethes. (Deutsche psychiatr. Univ.-Klinik Prag.) Neurol. Zentralbl. **25.** 260—263.
124) *Raimann, E.,* Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. (Deutsche psychiatr. Univ.-Klinik Prag.) Neurol. Zentralbl. **25.** 263—264.
125) *Lugaro, E.,* Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Zentralbl. **25.** 786—792.
126) *Zander,* Ueber das Waller'sche Gesetz. Deutsche med. Wochenschr. **32.** 1025—1028.

127) *Kilvington, B.*, und *W. A. Osborne*, The regeneration of post-ganglionic vasoconstrictor nerves. Part 1. Journ. of physiol. **34**. 267—274.
128) *Wertheimer, E.*, und *Ch. Dubois*, Sur un fait relativ à la régéneration des nerfs. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 569—570.

Allgemeines. Erregbarkeit und Erregung mit Ausschluß der elektrischen. Fortpflanzung der Erregung. Hemmung.

Smoluchowski (2) untersucht theoretisch die *Brown*'sche *Molekularbewegung* und kommt zu dem Resultat, daß Teilchen, welche in einem flüssigen oder gasförmigen Medium schweben, sich so verhalten, als ob sie selbständige Gasmoleküle von normaler kinetischer Energie, aber von verhältnismäßig ungemein kleiner freier Weglänge wären. Von diesem Gesichtspunkt aus erklären sich nicht nur alle bekannten Tatsachen, sondern es ergeben sich auch viele interessante Folgerungen, z. B. daß solche Teilchen die Erscheinungen des osmotischen Druckes, der Gefrierpunktserniedrigung u. a. zeigen müssen. Weiteres s. i. Orig.

Frl. *Hagen* (3) stellt fest, daß die *Molekularbewegung* in Speichelkörpern und farblosen Blutzellen keine Lebensfunktion derselben ist, weil sie durch Narkose nicht beeinflußt wird. Normale Leukozyten zeigen keine Molekularbewegung, wahrscheinlich weil das Protoplasma nicht die nötige Dünnflüssigkeit besitzt. Diese entsteht erst durch verschiedene Schädigungen.

Bottazzi (6) empfiehlt zu Untersuchungen an Warmblütermuskeln die geraden Augenmuskeln des Hundes, die in mit Sauerstoff gesättigter Locke'scher Lösung in Thermostaten stundenlang direkt erregbar bleiben. Das zweckmäßigste Operationsverfahren wird genau beschrieben.

Engelmann (8) stellt alle Tatsachen zusammen, die seine 1875 ausgesprochene Theorie stützen, daß *Kontraktilität* gebunden ist an die Gegenwart doppeltbrechender, positiv einaxiger Teilchen, deren optische Axe mit der Richtung der Verkürzung zusammenfällt.

Marceau (14) hat bei verschiedenen Kaltblütern (Oktopus, Sepia, Pekten, Rana) *Muskelkurven* aufgeschrieben und die *Abhängigkeit der Latenzzeit, der Länge der Kreszente und Dekreszente, der Zuckungshöhe und der Arbeit von der Belastung* festgestellt. Die Resultate entsprechen im allgemeinen den von früheren Untersuchern bei Fröschen gefundenen. So ist z. B. die Latenzzeit bei kleinen und mittleren Belastungen annähernd konstant und wächst bei großen.

Carlson (17) findet für die *Leitungsgeschwindigkeit* im Scherennerven des Hummers und der Krabbe die Werte von ca. 12 und ca. 5 m pro sek. Da die Zuckungsdauern der Scherenmuskeln bezüglich 0,25 und 0,5 sek betragen, bestätigt sich auch hier das schon früher (s. Ber. 1904. S. 13. Nr. 28) vom Verf. ausgesprochene Gesetz, daß *die Leitungsgeschwindigkeit der motorischen Nerven desto größer ist, je schneller der zugehörige Muskel zuckt.*

Wollman & Lecrenier (18) finden, daß beim Hunde die *Erregbarkeit und Leitfähigkeit des erwärmten Ischiadikus* sich im gleichen Sinne verändern. Bei 42—43° ist ein *Maximum* zu beobachten; bei 49—50° verschwinden die genannten Eigenschaften.

Aus der sehr kurzen Mitteilung von *Tait* (19) ist hier anzuführen,

daß eine stark abgekühlte Nervenstrecke die von Wedensky (1900, 1903) beschriebenen Erscheinungen zeigt.

v. Miram (20) erwärmte *motorische Nerven* langsam in Ringerscher Lösung und bestimmte die *Temperatur*, bei der sie *funktionsunfähig* wurden. Diese lag, in Uebereinstimmung mit früheren Angaben von *Rosenthal & Herrick*, bei 46—47°. Ferner wurde die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung bei verschiedenen Temperaturen bestimmt, teils in Ringer'scher Lösung, teils in Olivenöl. Sie stieg an bis zur Temperatur von etwa 35° auf das Doppelte bis Dreifache, um dann wieder abzufallen. Das Maximum bei 35° zeigt sich auch, wenn der Nerv von höheren Temperaturen bis auf diese Temperatur abgekühlt wird.

Fröhlich (21) untersucht die Wirksamkeit verschiedener *Ausschaltungsmethoden* (Kälte, tripolarer Elektrotonus, Ammoniak und Narkose) auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven, und kommt zu dem Resultat, daß *Kälte und Elektrotonus* unzweckmäßig seien, erstere wegen voraufgehender Reizerscheinungen, letzterer, weil wenigstens bei Warmblüternerven sehr starke Ströme angewendet werden müssen. *Ammoniak und Narkose* bieten für die reizlose Ausschaltung eines Nerven günstige Bedingungen. Reizerscheinungen bleiben bei beiden Fällen aus. Sensible Nerven verhalten sich nicht anders wie motorische.

[*Lewitscheff* (24) prüfte die Frage, ob es eine solche *Parabiose* des Nerven gibt, die nicht zu beseitigen wäre, die also nicht in *Restitution*, sondern in *Vernichtung* der Nervenfunktionen übergeht (la parabiose irrévocable). Da eine solche von anderen Autoren in Bezug auf organische und anorganische Säuren behauptet wurde, so wiederholte Verf. die Versuche mit Säuren, sowie außerdem noch mit den Haloiden. Was die Versuche mit letzteren anbetrifft, so befand sich der mittlere Teil des Nerven in einer Kammer, die man mit den Dämpfen von Br, Cl und J füllen konnte. Nach der Entwicklung des parabiotischen Zustandes wurde der Nerv herausgenommen und in eine Schale mit physiologischer NaCl-Lösung gelegt. Die Restitution gelang in allen Fällen (für J und Cl 5—10 min, für Br 30 min nach dem Einlegen in physiologische NaCl-Lösung). Ebenso stellte sich heraus, daß ein Nerv in Parabiose durch 1%ige Wein-, Zitronen- und Milchsäure versetzt, nachträglich durch Abwaschen in 3%iger Na_2CO_3 und Hineinbringen in physiologische NaCl-Lösung in seinen Funktionen restituiert wird. Aehnliche Versuche in Bezug auf HCl (1/2%ig) zeigten, daß in diesem Falle die Parabiose wenn nicht ganz, so wenigstens partiell zu beseitigen sei. Samojloff.]

[*Gulinowa* (25) untersuchte den *parabiotischen Zustand* des *Nerven bei partieller Kühlung* desselben (bis 0° und noch niedriger). Verfin. fand, daß der durch Kühlung erzeugte parabiotische Zustand der Nerven sämtliche Kennzeichen der durch Narkose u. dergl. bewirkten Parabiose aufweist. Das Eigentümliche hierbei ist nur das Verhalten der Reizbarkeit der gekühlten Strecke. Im allgemeinen wird dieselbe im Laufe der Kühlung geringer, vor dem Schwinden der Reizbarkeit aber, im Momente der beginnenden Gefrierung steigt die Reizbarkeit sehr stark und der Muskel des Präparates verfällt in vollkommenen Tetanus; letzterer schwindet sofort, wenn man den Nerven unterhalb der ge-

kühlten Strecke durchschneidet. Verfin. hält die erwähnte Erregbarkeitssteigerung für sehr richtig im theoretischen Sinne und knüpft daran einige Betrachtungen zur näheren Charakteristik der Parabiose an. Samojloff.]

[*Denemark* (26) versenkte den mittleren Teil des Nerven vom Muskelnervenpräparate des Frosches in *destilliertes Wasser* und verfolgte durch Bestimmung der Schwellenreize am Nervenende und am versenkten Teil die *Reizbarkeit* und die *Leistungsfähigkeit* der *modifizierten Nervenpartie*. Es stellte sich vor allem heraus, daß das destillierte Wasser die entsprechende Nervenpartie in den Zustand der Parabiose (Wedensky) versetzt; es wurden ausnahmslos die für diesen Zustand charakteristischen Stadien (provisorisches und paradoxales) konstatiert. Wie in anderen untersuchten, durch Narkotika etc. hervorgerufenen Fällen der Parabiose, wurde auch hier der Gang der Veränderungen bei der Restitution der Nervenfunktionen verfolgt; es erwies sich, daß hierbei der Gang der Veränderungen in umgekehrter Ordnung geschieht, wie bei der Entwicklung der Parabiose. Die Restitution erfolgte immer nach Bepinselung des Nerven mit physiologischer Kochsalzlösung und hatte ihren Grund in dem Eindringen des Salzes in den Nerven und nicht etwa in dem Entfernen des überschüssigen Wassers des stark im Aq. dest. gequollenen Nerven: ein allmähliches Austrocknen zum anfänglichen Volumen führte nicht zur Restitution der Nervenfunktion. Außer der physiologischen NaCl-Lösung waren die derselben äquivalenten Lösungen von $NaNO_3$, Na_2SO_4, $NaHCO_3$ und Na_2HPO_4 restitutionsfähig; Na_2CO_3 war nicht im stande, die Restitution herbeizuführen. Von den untersuchten Basen NH_4, K, Li, Ca, Mg und Na erwies sich bloß Na als restitutionsfähig. Bekanntlich zeigte Wedensky, daß die in Parabiose durch Narkotika etc. versetzte Strecke des Nerven sich elektronegativ zur normalen verhält. Verf. prüfte deshalb das elektromotorische Verhalten des durch Aq. dest. in Parabiose versetzten Nerventeils und fand, daß letzterer sich zum unveränderten Nerventeil elektropositiv verhält, was vom Verf. als „Kontrademarkationsstrom“ bezeichnet wird. Bei Reizung des Nerven war anstatt der negativen Schwankung entsprechend dem anfänglichen Kontrademarkationsstrom eine positive Schwankung (unabhängig von der Richtung des Reizungsstromes) zu verzeichnen. Schwindet die Parabiose und kommt die Restitution des Nerven zu stande, so ändert sich die Richtung des Kontrademarkationsstromes resp. er wird sehr schwach. Auch am toten Nerven, wenn derselbe der Wirkung von Aq. dest. ausgesetzt wird, beobachtet man den Kontrademarkationsstrom. Umgekehrt bekommt man am toten Nerven einen Demarkationsstrom von gewöhnlicher Richtung, wenn man denselben der Einwirkung starker Salzlösungen, z. B. 5%iger NaCl, aussetzt. Samojloff.]

Inagaki (27) untersucht die *Verkürzungsstufen*, welche *Froschmuskeln* durchmachen, wenn sie *erwärmt* werden. Die erste Stufe liegt zwischen 30 und 40°, die Hauptverkürzung zwischen 40 und 46°, die dritte etwa bei 56°, die letzte oberhalb 70°. Die Angabe Vernon's (s. Ber. 1899. S. 32), daß die Grenztemperaturen für die beiden ersten Verkürzungsstufen in hypotonischen Lösungen erniedrigt, in hypertonischen erhöht wird, wird mit Ringer'scher Lösung bestätigt. Ueber die Erklärung durch die Eigenschaften der Eiweißkörper des Muskels und über deren Eigenschaften s. d. II. Teil.

v. Lhota (28) beschreibt ausführlich den Einfluß von *Veratrin* und von *Monobromessigsäure* auf den *Muskel*. Die Arbeit ist zur auszüglichen Wiedergabe nicht geeignet, weshalb auf das Orig. verwiesen werden muß.

Bottazzi (31) schließt aus seinen Versuchen, daß die aus *glatten Muskelzellen mit eingelagerten Ganglienzellen bestehenden Organe* (Oesophagus der Kröte, des Huhnes und von Aplysia, M. retractor penis des Hundes) keine *Refraktärperiode* zeigen, wenn sie keine maximalen automatischen oder künstlich erzeugten Kontraktionen ausführen; daß dagegen eine solche vorhanden ist, wenn die Kontraktionen maximal sind.

Mosso (32) untersucht die *spontanen rhythmischen Kontraktionen* des Retractor penis eines tief kurarisierten Hundes. Sie bleiben auch nach Durchschneidung des verlängerten Markes bestehen. Auf psychische Beeinflussungen, z. B. Anrufen, reagiert der Hund nach 3—4 sek mit einer starken Kontraktion seines Retraktors. Nach leichter Erwärmung dehnt sich der Muskel aus. Nikotin, das nach *Langley* den Nerveneinfluß auf glatte Muskeln beseitigt, stört die rhythmischen Bewegungen nicht; aber auf Anrufen erfolgt jetzt keine Kontraktion mehr. Noch 2 Stunden nach dem Tode sind die Bewegungen nicht ganz erloschen. Der Retraktor eines Pferdes oder Rindes zieht sich in einer *Kohlensäureatmosphäre* noch nach 24 Stunden, ja unter Umständen noch nach 6 Tagen zusammen, wenn die Fäulnis schon begonnen hat, und dehnt sich darauf in der Luft wieder aus.

Pugliese (37) untersucht den Einfluß verschiedener *Kationen* (das Anion ist immer Cl) *auf glatte Muskeln* (Magen, Oesophagus vom Frosch, Retractor penis des Hundes). Er findet drei Gruppen: 1. die indifferenten, Na und Li; 2. die lähmenden (fast alle anderen); 3. die reizenden, Ba und Sr. Einzelheiten s. i. Orig.

Alcock (39) schließt isolierte *Froschischiadici* in Kammern mit durchbohrter Scheidewand ein, so daß die eine Hälfte des Nerven sich in der einen, die andere in der anderen Kammerhälfte befindet. Vom Querschnitt (in der einen Kammer) und Längsschnitt (in der anderen) wird zum Galvanometer abgeleitet, nachdem bald in die eine, bald in die andere *Chloroform* oder *Aether* gebracht ist. Wenn der Querschnitt dem Narkotikum ausgesetzt wird, steigt der Demarkationsstrom, wenn das Gleiche mit dem Längsschnitt geschieht, sinkt er, wenn beide beeinflußt werden, sinkt er auch. — Der Widerstand, gemessen mit Gleichstrom, wird kleiner, mit Wechselstrom bleibt er ungeändert. Daraus wird geschlossen, daß die Polarisation vermindert ist. Die theoretische Deutung wird auf spätere Zeit verschoben.

Lukas (42) untersucht, ob die im *Muskel* fortgeleitete *Störung* (disturbance), deren sichtbarer Ausdruck die Formveränderung ist, ein *Dekrement* hat. Die angewendete Methode besteht darin, daß die Verdickung *zweier* Stellen, a und b, photographisch registriert wird, während einmal in der Nähe der einen (wobei die Stellen die Verdickungen α_1 und β_1 zeigen mögen), das andere Mal in der Nähe der anderen (wobei die Verdickungen α_2 und β_2 seien; im Orig. sind die Bezeichnung anders), direkt elektrisch gereizt wird. Der zweite Reiz wird so bemessen, daß $\beta_1 = \beta_2$; wenn kein Dekrement da ist und die Leitung im Muskel nach beiden Seiten in gleicher Weise vor sich geht, wie Verf. annimmt, muß dann auch $\alpha_1 = \alpha_2$ sein. Ueber eine Modifikation der

Methode s. d. Orig. Der Muskel (Froschsartorius) ist kurarisiert. Das Resultat ist, daß der frische Muskel kein merkliches Dekrement hat, der ermüdete dagegen ein sehr großes.

Brooks (44) findet bei der Schildkröte am Nackenretraktor, daß bei beginnender *Wasserstarre Kontraktilität und Leitungsvermögen zu gleicher Zeit verschwinden.*

Scott (45) reizte elektrisch sehr lange die *hinteren Wurzeln* von Kaltfröschen und beobachete den Erfolg am Gastroknemius. Auf der einen Seite war das Spinalganglion von der Wurzel abgetrennt, auf der anderen nicht. Wenn die Reizung wirkungslos geworden war, wurde eine Erholungspause eingeschaltet. Schließlich trat die Erholung nur noch auf *der* Seite ein, wo die Wurzel mit dem Ganglion in Verbindung stand. Verf. verwertet diese Beobachtungen im Sinne seiner schon früher geäußerten Theorie, daß die Ganglienzellen in die Fasern eine Substanz sezernieren, welche die Erholung begünstigt.

Weekers (46) macht Nerven (Vagus und Ischiadikus) von Hunden durch Abkühlung leitungsunfähig und reizt sie elektrisch 1—7 Stunden lang. Nach Wiedererwärmung stellt sich die normale Wirkung wieder ein, woraus in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Autoren geschlossen wird, daß die Nerven nicht ermüdbar sind.

Jäderholm (48) befestigte Frösche möglichst reizlos (nach einem Vorschlage von *Bethe* auf einer Quecksilberoberfläche), nachdem einige Tage vorher die sensiblen Wurzeln des festgehaltenen Beines durchschnitten waren. Solche Tiere zeigten keine Hemmungserscheinungen. Der Gastroknemius wurde mit einem Schreibhebel verbunden. Wenn dann dem Zentralnervensystem eine Erregung zugeführt wurde (durch irgend einen wirksamen Reiz, z. B. Kneifen der Haut), so trat, falls überhaupt ein Effekt entstand, entweder eine *schnelle Reflexzuckung von großer Höhe oder eine lang ausgezogene tonische Kontraktion* mit geringer Hubhöhe ein. Daß die tonische Kontraktion *nervösen Ursprungs* war, folgte auch daraus, daß sie verschwand, wenn der Ischiadikus elektrisch blockiert wurde, und nach Stromöffnung wiederkehrte. — In einer anderen Versuchsreihe wurde der undurchschnittene Ischiadikus eines auf die beschriebene Weise gefesselten Frosches rhythmisch elektrisch gereizt, wobei bei passender Stromstärke sehr gleichmäßige Zuckungen erhalten werden. Nach reflektorischen hemmenden Reizen (am wirksamsten war die Einspritzung von starker Kochsalzlösung unter die Rückenhaut mit nachfolgender Massage) *wurden die Zuckungen gewöhnlich kleiner, hin und wieder auch größer.* Einzelheiten s. i. Orig. — Die beschriebenen Phänomene zeigen, daß nicht alle Hemmungen rein intrazentral verlaufen. Zu deren Erklärung nimmt Verf. entweder verschiedenartige Nervenprozesse oder einen Unterschied zwischen erregenden und hemmenden Fasern in den Muskelnerven an.

Elektrische Methodik. Elektrische Eigenschaften (auch anderer Gebilde). Elektrische Erregung.

Tschirieff (54) ist nicht einverstanden mit den üblichen *Reduktionsverfahren der Kapillarelektrometerkurven*, da die Normalkurven oft stark von Exponentialkurven abweichen. Deshalb seien wohl die un-

reduzierten Kurven ein treueres Bild des wahren Spannungsverlaufs als die reduzierten.

Sommer & Fürstenau (56) zeigen, daß die Elektroskope, die mit allen physikalischen Kautelen behandelt werden, so daß auch keine Ladungen der Glaswand durch Luftströmungen entstehen können, niemals durch Fingerberührung geladen werden.

Overton (57) wirft die Frage auf, ob der *Demarkationsstrom* nicht als *Strom einer Flüssigkeitskette* aufgefaßt werden kann, da das Protoplasma der Zellen reich an Kalium, die Säfte (Plasma, Gewebelymphe) reich an Natrium sind. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse wohl komplizierter, aber die genannte Vorstellung hat vielleicht heuristischen Wert. In der Tat zeigt es sich, daß der Strom aufhört oder sogar umgekehrt wird, wenn die normale Gewebelymphe des Muskels durch gewisse Kaliumsalze (sekundäres Phosphat, Aethylosulfat, Tartrat; Methodik s. d. Orig.) ersetzt wird, wodurch freilich die Erregbarkeit beseitigt wird. Nach Behandlung mit Ringer'scher Lösung treter wieder die normalen Verhältnisse ein.

Cremer (61) untersucht nach einer längeren historischen Einleitung theoretisch auf Grund der Anschauungen von *Luther*, *Nernst* und *Riesenfeld* die *diphasische Flüssigkeitskette*, wobei verschiedene Fälle unterschieden werden (s. d. Orig.). Er kommt zu dem Schluß, daß die mehrphasische Flüssigkeitskette geeigneter ist, die an Tieren und Pflanzen vorkommenden Potentialdifferenzen zu erklären, als die rein wäßrige. Im zweiten Teile werden Versuche mitgeteilt, in denen die Spannung mehrerer mehrphasischer Elektrolytketten gemessen wird (Phenolketten 56 Millivolt, Glasketten mit verschiedenen Elektrolytlösungen 230—550 Millivolt, Nitrobenzolketten 100 Millivolt). Die Versuche bestätigten im allgemeinen die Theorie; über Abweichungen und ihre mutmaßlichen Gründe s. d. Orig.

Boruttau (62) bespricht die *Veränderungen der elektrischen Eigenschaften* des Warmblüternerven, die durch *Absterben* und *durch Degeneration* entstehen. Der zeitliche Verlauf des Einzelaktionsstromes bei dem mit dem Körper zusammenhängenden Warmblüternerven ist schneller als bei den Froschnerven; der aufsteigende Schenkel dauert niemals länger als 0,001 sek. Um die elektrischen Eigenschaften möglichst zu konservieren, empfiehlt Verf. nach dem Rate von *Alcock* das Tier zu dekapitieren und den herausgeschnittenen Nerven in warme Kochsalzlösung zu bringen, mit der er sich langsam abkühlt. Dann ist sehr lange ein freilich „zeitlich gedehnter“ Aktionsstrom von verminderter Intensität zu beobachten. Die „Dehnung“ ist gering bei der Degeneration eines von seinem Zentrum getrennten, aber im Tiere belassenen Nerven. Auch für den Warmblüternerven gilt das *„Lokalisationsgesetz“*, d. h. die Erregungswelle nimmt innerhalb einer narkotisierten Strecke an Größe allmählich ab und wird zeitlich gedehnt; jenseits dieser Strecke bleibt die erreichte Verkleinerung bestehen, während der zeitliche Ablauf wieder normal wird. Die manchmal zu beobachtende positive Schwankung des Demarkationsstroms bei elektrischer Reizung ist beim Warm- und Kaltblüternerven immer auf „überwiegenden Anelektrotonus“ zurückzuführen. Beim absterbenden und degenerierenden Nerven sind niemals Abweichungen vom polaren Erregungsgesetz zu beobachten.

Rivière (63) leitet die Sehne und den Aequator des in situ belassenen Froschgastroknemius zum Kapillarelektrometer ab und verzeichnet photographisch dessen *Schwankungen bei willkürlichen oder reflektorischen Zuckungen* (im letzten Falle waren die Frösche strychninisiert). Manchmal, bei sehr schnellen Zuckungen, wurde auch nur *eine* elektrische Schwankung beobachtet. Bei länger dauernden sieht man bei nicht strychninisierten Fröschen ungefähr 30 Oszillationen in der Sekunde. Bei Strychninfröschen kann die Frequenz bei vollkommenem Tetanus bis zu 210 in der Sekunde gehen.

Bernstein (64) wendet sich gegen eine Arbeit von *Garten* (s. Ber. 1904. S. 27), aus der sich anscheinend eine *meßbare Entwicklungszeit des Demarkationsstromes* ergeben hatte, wenn ein Muskel mit Hilfe eines Knochenzahnes durchquetscht wurde. Verf. betont, daß das Resultat auch anders gedeutet werden kann, wenn man berücksichtigt, daß dem „Schnittstrom" ein „Quetschstrom" vorausgeht.

Hermann (82) teilt neue Versuche über *indirekte Muskelreizung durch Kondensatorladungen* mit, zu deren Resultaten die von *Hoorweg* aufgestellte Formel nur angenähert stimmt. Der Grund der Abweichungen kann nicht, wie Hoorweg gemeint hat, auf Schwankungen des Nervenwiderstandes beruhen. Sie zeigen überdies eine gewisse Gesetzmäßigkeit. Die Existenz des von Hoorweg gefundenen Minimums der zur Erregung nötigen Energie für gewisse Kapazitäten konnte wieder bestätigt werden. Dieses Optimum entspricht, wie schon von *Cybulski & Zanietowski* 1894 gefunden ist, einer Entladungszeit von einigen Tausendstel Sekunden. Verf. stellt eine Theorie auf, die bei rechnerischer Prüfung (s. d. Orig.) sehr gut zu den Tatsachen stimmt: Für die *Minimalzuckung* des Muskels durch Kondensatorentladungen in den Nerven ist *derjenige Energiebetrag maßgebend, der in eine gewisse kritische Zeit von etwa 0,002—0,004 sek fällt.* Energieanteile, welche nach Ablauf dieser Zeit noch einwirken, sind, wenigstens für die Minimalzuckung, effektlos. Wenn das Hauptquantum der entwickelten Energie die kritische Zeit nur teilweise ausfüllt, so sinkt der Effekt mit der Abnahme der Energiezeit, so daß für die Minimalzuckung immer größere Energien nötig werden.

Sachs (83) knüpft an die vorige Arbeit an und versucht, das *Gesetz* der zur Minimalzuckung nötigen Energie *unterhalb des Optimums* aufzufinden. Die Versuche zeigten, wie die *Hermann*'schen, eine gesetzmäßige Abweichung von der *Hoorweg*'schen Formel. Das gesuchte Gesetz konnte nicht gefunden werden, weil die zur Verfügung stehenden Kapazitäten nicht klein genug waren.

Hoorweg (84) wendet sich gegen die obige Arbeit von *Hermann* und hält die dort gefundenen Abweichungen von seinem (Hoorweg's) Gesetz für durch Versuchsfehler bedingt. Gegen die Formulierung des Hermann'schen Gesetzes (s. oben) werden Einwände gemacht, die im Orig. nachzulesen sind. Das *Cluzet*'sche Gesetz (s. z. B. diesen Ber. S. 34) stimmt noch besser zu den Tatsachen als das Hermann'sche.

Auch *Sutherland* (85) macht darauf aufmerksam, daß das *Cluzet*'sche Gesetz gut zu den Hermann'schen Versuchen stimmt.

Cybulsky & Weissglas (86) wenden sich gegen eine Arbeit von *Hermann* (s. Ber. 1905. S. 26), in der von der *„Kapazität" des Nerven* die Rede ist. Es wird nachgewiesen, daß die „Kapazität", gemessen

mit Hilfe frequenter Wechselströme (Hermann hatte sich des konstanten Stromes bedient), sehr klein ist und bei sehr schwachen Meßströmen überhaupt verschwindet. Deshalb dürfe man nur von einer *„Pseudokapazität“* sprechen. (Das Wort Kapazität ist in der Hermann'schen Arbeit wie sonst vielfach in der Physik, für *Polarisierbarkeit* gebraucht worden, da die beiden physikalischen Größen innerhalb gewisser Grenzen denselben Gesetzen gehorchen. Die Versuche der Verff. sagen nur aus, daß der Nerv durch frequente Wechselströme viel weniger polarisiert wird als durch den konstanten Strom. D. Ref.)

Lucas (87) bestimmte nach bekannter Methode für den Sartorius des Frosches und der Kröte mit Kondensatorentladungen diejenige Kapazität, bei der (Minimalreize vorausgesetzt) die Energie ein Minimum hat. Am gar nicht oder nur wenig kurarisierten Muskel wurden *zwei getrennte Minima* gefunden; bei stärkerer Kurarevergiftung verschwand eines davon.

Derselbe (88) findet bei der Kröte, daß das nervenfreie Beckenende des Sartorius bei direkter Reizung und der Gastroknemius bei Reizung vom Ischiadikus aus (mit Kondensatorentladungen) nur *ein* Optimum zeigen. Verf. schließt aus dieser und der vorigen Arbeit, daß im mittleren Teile des Sartorius wenigstens *zwei erregbare Substanzen* vorhanden sind, im Beckenende und im Ischiadikus wenigstens eine. Ueber das vermutete Verhältnis der verschiedenen Substanzen zueinander s. d. Orig.

Statkewitsch (90) wendet sich gegen *Loeb & Budgett* (s. Ber. 1896. S. 10, 26) und *Birukoff* (s. Ber. 1904. S. 16, 32), die behauptet haben, Süßwasserparamäzien schwämmen in physiologischer Kochsalzlösung zur Anode, statt zur Kathode. Wenn sie sich an das Medium gewöhnt haben, zeigen sie *normalen Galvanotropismus*, ebenso andere Süßwasserinfusorien. Ebenso kann man Meerwasserinfusorien an verdünntere Salzlösungen gewöhnen. Die Erregbarkeit steigt bei beiden Gruppen mit Verminderung der Konzentration und umgekehrt. — In der zweiten Arbeit werden Süßwasser- oder Meerwasserinfusorien mit Neutralrot oder Phenolphthalein gefärbt oder in schleimige Medien gebracht. Die richtende Einwirkung des Stromes ist von *Farbänderungen* der Körnchen, Einschließungen und Vakuolen begleitet, wobei drei Stadien unterschieden werden. Daraus wird auf eine Erhöhung der Alkaleszenz geschlossen. Nach der Stromöffnung kehrt wieder die normale Färbung zurück.

Terry (91) findet, daß einige Tage im Dunkeln gehaltener Volvox zur *Anode* geht, anstatt wie gewöhnlich zur *Kathode.* Chemikalien und Temperaturwechsel beeinflussen den Galvanotropismus dagegen nicht. Bei Belichtung stellt sich das normale Verhalten wieder her, wobei rotes Licht am wirksamsten ist. Das hängt wohl mit dem *Chlorophyllstoffwechsel* zusammen.

Bancroft (93) prüft die von *Coehn & Barrat* aufgestellte Theorie (s. Ber. 1905. S. 27), daß die Paramäzien in Salzlösungen eine elektrische Ladung erhalten, weil ihre Hülle für Anionen (Cl) durchlässiger ist als für Kationen (Na), und daß der Galvanotropismus auf elektrischer Anziehung beruhe. Dann müßte es hauptsächlich auf den *osmotischen Druck der Salzlösungen* ankommen. Es wird aber an vielen Salzen gezeigt, daß *der osmotische Druck nicht das Wesentliche* ist. Man erhält je nach Salz und Konzentration Vorwärtsschwimmen zur

Anode oder Kathode, Rückwärtsschwimmen zur Anode, oder gänzliche Indifferenz. Näheres s. i. Orig.

Derselbe (94) setzt seine Untersuchungen über den *Galvanotropismus von Paramäzien* in Salzlösungen fort. Die Ergebnisse werden in folgenden Sätzen ausgesprochen: Wenn Paramäzien mit destilliertem Wasser gewaschen und in schwache Lösungen gewisser Salze gebracht werden, so schwimmen sie mit dem Vorderende voran zur Anode hin. Das kommt daher, daß die Zilien des Vorderendes stärker nach vorwärts schlagen. Damit ist bewiesen, daß der Reiz jetzt von der Anode ausgeht. — Vollständiges Fehlen des Galvanotropismus tritt ein durch Salze, welche die Konzentration der freien Ca-Ionen zu vermindern streben. $CaCl_2$ in genügender Menge verhindert das Eintreten des anodischen Galvanotropismus und des indifferenten Zustandes. — Der Charakter des Galvanotropismus hängt ab von der relativen Menge der freien Ca-Ionen, und zwar sind die verschiedenen Stadien geordnet nach steigender Menge: Indifferenz, anodischer Galvanotropismus, normaler kathodischer Galvanotropismus, unbestimmter kathodischer Galvanotropismus. — Diese Tatsachen finden ihre Erklärung am besten in der Theorie von *Loeb*, daß der elektrotonische Effekt des Stromes besteht in der relativen Abnahme der freien Ca-Ionen an der Kathode und ihrer Zunahme an der Anode, wenn man noch annimmt, daß zur Erregung eine ganz bestimmte (nicht zu große und nicht zu kleine) relative Konzentration nötig ist.

Die Arbeit von *Galeotti* (95) enthält Untersuchungen über den Einfluß verschiedener chemischer Körper auf den Hautstrom des Frosches und auf Aktions- und Demarkationsströme des Schildkrötenherzens, außerdem eine Hypothese über den Mechanismus der Muskelkontraktion. Sie ist zur auszüglichen Wiedergabe nicht geeignet; s. d. Orig.

Thermische, optische, akustische Erscheinungen. Thermodynamisches. (S. auch unter II. Tierische Wärme.)

Bernstein & Tschermak (96) wollen die Frage entscheiden, ob das *elektrische Organ von Torpedo* sich wie eine (exotherme oder endotherme) *galvanische Kette* oder wie eine *Konzentrationskette* verhält. Das kann, wie im Orig. nachzulesen ist, mit Hilfe einer Helmholtzschen Formel aus dem thermischen Verhalten während des Schlages und aus dem Temperaturkoeffizienten desselben gefolgert werden. Die Erwärmung des Schließungskreises wurde einem mit Luftthermometer, die Erwärmung des Organs mit einer Thermosäule gemessen. Das Organ erwärmte sich beim Schlage nur wenig (Maximum 0,012°); manchmal kühlte es sich dabei sogar ab. *Wahrscheinlich arbeiten sich zwei Vorgänge entgegen, ein wärmebildender und ein wärmebindender.* Die Kraft des Schlages hat ein Optimum bei 15—20°. Die Verff. kommen (s. d. Orig.) zu dem Schlusse, daß das elektrische Organ wahrscheinlich als eine Konzentrationskette besonderer Art zu bezeichnen ist.

Mechanische Eigenschaften und Erscheinungen. Leistung und Ermüdung des Muskels.

(Ueber Ermüdung des Nerven s. oben S. 32.)

Ishihara (98) teilt Versuche mit über *Superposition von Zuckungen bei Krötenmuskeln* und *bei abgekühlten und erwärmten Froschmuskeln*. Die Anordnung der Versuche war dieselbe wie bei *Schenck* (s. Ber. 1903. S. 27). Die Resultate sind: 1. Der Krötenmuskel gibt geringeren Summationseffekt als der Froschmuskel, besonders bei isometrischen Doppelzuckungen. 2. Abkühlen wirkt auf den Summationseffekt des Froschmuskels gerade so ungünstig wie Ermüdung. 3. Der erwärmte Froschmuskel gibt besonders bei Summation isotonischer Zuckungen und bei geringer Belastung einen erheblich größeren Summationseffekt als der zimmerwarme Froschmuskel.

Guerrini (99) schlägt für die Fläche zwischen der Muskelkurve und der Abszissenaxe den Namen „puissance" vor und gibt an, daß bei galvanischer frequenter Reizung des Froschnervmuskelpräparates, wobei wegen der Ermüdung der Muskel bald wieder annähernd seine ursprüngliche Länge annimmt, die „puissance" konstant bleibt, wenn die Belastung variiert wird. Das Versuchsmaterial ist recht spärlich und sehr kleine Belastungen fehlen ganz.

Zoth (107) schlägt vor, in der Ergographie folgende Begriffs- und Maßbestimmungen festzusetzen, deren Definitionen im Orig. nachzulesen sind: Leistung, Leistungsfähigkeit, Ermüdung, Erholung, Ermüdbarkeit, Erholbarkeit. Es wird der Versuch gemacht, *Gesetzmäßigkeiten der normalen Erholung* des am Ergographen arbeitenden Muskelapparates und *Beziehungen zwischen Ermüdung und Erholung* abzuleiten. Die arbeitenden Muskeln waren die Flexoren des rechten Mittelfingers. Die zu hebenden Gewichte waren meistens 1—5, ausnahmsweise auch 6 und 8 kg schwer. Aus der sehr inhaltsreichen Arbeit kann nur einiges herausgegriffen werden: Die „Erholungspause", welche eben notwendig ist, um mit einem bestimmten Gewicht bei gewählter Arbeitsform fortdauernd gleiche Hubhöhen zu erzielen, ist bei einfachem Hub, ohne „gehaltenen Tetanus", bis zu einer gewissen Belastung proportional der Hubarbeit; bei höherer steigt sie rasch an. Die Erholung des Muskels zur vollen Wiederherstellung der Anfangsleistung erfolgt anfangs mit sehr großer, später mit immer geringerer Geschwindigkeit. Die Erholungspause hängt bei gleicher Arbeit von der Belastung und vom Rhythmus ab; bei mittlerer Belastung und mittlerem Rhythmus wird sie am kürzesten. Die „Treppe" (d. h. die Zunahme der Leistung infolge vorausgegangener Leistung) ist ein Erkennungszeichen der unvollständigen Erholung. Im übrigen s. d. Orig.

Derselbe (108) untersucht die *Form der Arbeit am Mosso'schen Ergographen* mit Hilfe der auf bewegter Fläche aufgezeichneten Hubkurve und anatomischer Präparate. Er findet, daß der allgemeine Typus der Muskelarbeit am Ergographen der der Verkürzung unter Spannungszunahme ist. Dabei ist die Muskelverkürzung im ersten Drittel des Hubes größer als der Hub des Gewichts, und wird dann allmählich kleiner als dieser, um am Schlusse etwa die Hälfte desselben zu betragen.

Kreislauf. Absterben. Trophische Beziehungen. Degeneration. Regeneration.

Karpa (112) beobachtete *Muskeln, die lebenden Tieren* (Kaninchen, Hunden und Mäusen) *unter aseptischen Kautelen* entnommen waren und aseptisch blieben, und stellte fest, daß bei diesen die *Totenstarre* und die *Lösung* derselben *in gewöhnlicher Weise* ablief. Es werden die mikroskopischen Veränderungen der Muskelstruktur bei diesen Vorgängen beschrieben.

Trendelenburg (113) *durchschnitt bei Tauben einseitig die hinteren Wurzeln des Beines oder des Flügels.* Manche Tiere setzten dann den operierten Fuß ungeschickt und in abnormer Haltung auf den Boden; bei diesen kam es zu Verletzungen und im Anschlusse daran zu Verdickungen und Verstümmelungen der Zehen. Diese Veränderungen fehlten bei Tieren, die beim Gehen auch nach der Operation den unempfindlichen Fuß immer richtig aufsetzten. — Das Fliegen war durch das Fehlen der Sensibilität niemals gestört. Trophische Veränderungen an den Federn werden gewöhnlich vermißt; nur *während der Mauser blieb das Wachstum der Federn an der operierten Seite zurück,* so daß starke Asymmetrie zu bemerken war. Wahrscheinlich ist die trophische Störung *dem Ausfall vasomotorischer Nerven* zuzuschreiben.

Saito (117) untersucht die *Wirkung konstanter Ströme und mechanischer Insulte auf durch Narkotika, Kaliumsalze oder Rohrzucker + 0,04 % Kochsalz gelähmte,* d. h. durch starke Induktionsströme nicht erregbare *Muskeln.* Die Kettenströme erzeugen bei Schließung und bei Oeffnung eine Dauerverkürzung, die im wesentlichen denselben Regeln folgt, wie sie für den erregbaren Muskel gelten. Auch auf mechanische Schläge erfolgt eine Verkürzung, die einige Sekunden konstant bleibt und dann im Verlaufe von etwa einer Minute allmählich schwindet.

Mott, Halliburton & Edmunds (120) durchschneiden Nerven und finden, daß das periphere Stück *keine autogene Regeneration* zeigt, wenn dafür gesorgt ist, daß in dasselbe keine anderen Nerven hineinwachsen können. Als besonders beweisend für die Waller'sche Auswachstheorie wird ein Versuch mitgeteilt, der darin besteht, daß ein durchschnittener und wieder zusammengeheilter Nerv nochmals durchschnitten wird. Bei diesem schreitet wie gewöhnlich die nun wieder eintretende Degeneration von der Schnittstelle nach der Peripherie fort. Daraus soll man auf die Wachstumsrichtung schließen können nach dem Satze: „The direction of degeneration is the direction of growth".

Perroncito (121) beschreibt die anatomischen Veränderungen, die er 3—48 Stunden nach der Verletzung an Nerven beobachtet hat. Sie sprechen dafür, daß die *Regeneration durch Auswachsen des zentralen Nervenendes* stattfindet. Eine Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit des peripheren Endes, ohne anatomische Verbindung mit dem zentralen, konnte nicht beobachtet werden.

Münzer & Fischer (122) exzidierten bei 11 jungen Hunden aus dem Ischiadikus 10—15 mm lange Stücke. Nach längerer Zeit (18 bis 171 Tagen) wurden die Narbe und die aus ihr heraustretenden peripheren und zentralen Stümpfe elektrisch gereizt. In vier Versuchen zuckten nach einer Heilungszeit von 61—124 Tagen die zugehörigen

Muskeln, in den sieben übrigen blieben sie unerregbar. Aber die Zerlegung der Narbe in Serienschnitte zeigte, daß in den vier positiven Fällen eine *Verbindung des zentralen Stumpfes mit dem peripheren eingetreten war,* in den sieben negativen nicht. Es war hier also *keine autogene Regeneration* im Sinne *Bethe*'s eingetreten.

Wertheimer & Dubois (128) durchschnitten, wie bei dem bekannten Versuch von *Vulpian,* bei zwei Hunden den Hypoglossus und Lingualis und heilten den zentralen Lingualisstumpf mit dem peripheren Hypoglossusende zusammen. Der eine Hund wurde nach 69 Tagen, der andere, bei der Operation 6 Monate alte, nach 96 Tagen kurarisiert und der verheilte Nerv dicht an der Narbe gereizt. Dabei wurden die Zungengefäße beobachtet. Diese änderten sich bei dem ersten Hunde nicht, bei dem zweiten erweiterten sie sich sehr stark. Also war der Hypoglossus aus einem verengernden ein erweiternder Nerv geworden. Das spricht nach Ansicht der Verff. *für die Auswachstheorie* und *gegen die autogene Regeneration.* Die Möglichkeit, daß der Reiz gar nicht direkt durch den Nerven, sondern auf dem Umweg durch das Gehirn auf die Zunge wirkt, wird anscheinend nicht erwogen.

2.

Rückenmark. Gehirn.

Referent: **O. Weiss.**

Allgemeines. Nervenzellen. Zentralorgane wirbelloser Tiere.

1) *Sherringham, C. S.,* The integrative action of the nervous system. London, Constable. 1906.*
2) *Johnston, J. B.,* The nervous system of vertebrates. Philadelphia 1906.*
3) *Bethe, A.,* Die Theorie der Zentrenfunktion. Ergebn. d. Physiologie V, **1906**. II. Abt. 250—288.
4) *Schiefferdecker, P.,* Neurone und Neuronenbahnen. Leipzig, Barth. 1906.*
5) *Riva, E.,* Lésions du réseau neurofibrillaire de la cellule nerveuse, dans l'inanition expérimentale, étudiées avec les méthodes de Donaggio. (Clinique psychiatr. et neuropath., Modena.) Arch. ital. d. biologie **46**. 437—447.
6) *Panella, A.,* Le nucléone et l'eau du cerveau chez les animaux à jeun. (Inst. Physiol., Pisa.) Arch. ital. d. biologie **46**. 145—151.
7) *Collin, R.,* Coloration de la substance chromatique de la cellule nerveuse dans des pièces préalablement traitées par la méthode de S. R. Cajal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 155—157.
8) *Quest, R.,* Ueber den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. (Inst. exp. Pathol., Lemberg.) Wiener klin. Wochenschr. **1906**. Nr. 27.
9) *Langley, J. N.,* Ueber Nervenendigungen und spezielle rezeptive Substanzen in Zellen. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 290—291.
10) *Pflüger, E.,* Ueber den elementaren Bau des Nervensystems. (Physiol. Labor. Bonn.) Arch f. d. ges. Physiol. **112**. 1—69.
11) *Verworn, M.,* Die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems. Ztschr. f. allg. Physiol. **6**. Abt. Sammelreferate. 1—43.

12) *Becker, C.*, Zur Physiologie der Nervenzelle. Neurol. Zentralbl. **1906**. 882—896.

13) *Demoor, J.*, Plasticité ou amiboisme des neurones. (Inst. Solvay, Bruxelles.) Archives internat d. physiol. **3**. 426—452.

14) *Lache, J. G.*, Contact et continuité des neurones. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 569—570.

15) *Scott, F. H.*, On the relation of nerve cells to fatigue of their nerve-fibres. (Physiol. Labor. Tierärztl. Hochsch. Berlin, Univ. Coll. London.) Journ. of physiol. **34**. 145—162.

16) *Legendre, R.*, Sur les modifications des cellules nerveuses d'Helix pomatica, pendant l'asphyxie par immersion. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 388—389. (Anatomische Veränderungen der Zellstruktur. Näheres s. i. Orig.)

17) *Kilvington, B.*, and *W. H. Osborne*, The regeneration of postganglionic vasoconstrictor nerves. Part I. (Physiol. Lab. Melbourne.) Journ. of physiol. **34**. 267—274.

18) *Zander, R.*, Ueber das Waller'sche Gesetz. Deutsche med. Wochenschr. **32**. Nr. 27. Sep.-Abdr.

19) *Kohn, A*, Ganglienzelle und Nervenfaser. Münch. med. Wochenschr. **1906**. Nr. 27.

20) *Ransow, S. W.*, Retrograde degeneration in the spinal nerves. Journ. comp. neurol. a. psychol. **16**. 265—293.

21) *Economo, C. J*, Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle. (Psych. Klin. München.) Arch. f. Psychiatrie **41**. 158—201. Taf. I—V.

22) *Scott, F. H.*, On the metabolism and action of nerve cells. Brain **28**. 506—526.

23) *Donaggio, A.*, Effets de l'action combinée du jeûne et du froid sur les centres nerveux de mammifères adultes. (Clinique psychiatr. et neuropatholog. Modène.) Arch. ital. d. biologie **46**. 407—437.

24) *van Rynberk, G.*, Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico. I. L'innervazione pigmento-motrice. (Physiol. Instit. Rom.) Archivio di fisiol. **3**. 601—608.

Rückenmark und dessen Nerven. Sympathikus. Reflexe. Reflexhemmung.

25) *Marinesco* et *Minea*, Note sur la régénérescence de la moelle chez l'homme. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1027—1028.

26) *Kentzler, J.*, Ueber experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektionen. Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 157—173.

27) *Albertoni, P.*, Contribution à la connaissance de l'épuisement de l'activité de sens et de mouvement chez l'homme. (Instit. Physiol., Bologna.) Arch. ital. d. biologie **46**. 1—33. (Pathologischen Inhalts.)

28) *Scheffer, W.*, Ueber den Stenson'schen Versuch beim Frosch. (Physiol. Instit. München.) Zeitschr. f. Biologie **48**. 63—86.

29) *van der Vloet*, Ueber den Verlauf der Pyramidenbahn bei niederen Säugern. Anat. Anz. **29**. 113. (Vorwiegend anatomischen Inhalts.)

30) *Schüller, A.*, Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen. Wiener klin. Wochenschr. **1906**. 57—62.

31) *May, W. P.*, A contribution to the study of secondary descending degeneration in the posterior columns of the spinal cord. Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14**. 1905/06. 10 Stn.

32) *Berthelot, E.*, Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique dans la moelle. (Physiol. Instit. Lausanne.) Le Névraxe **7**. Fasc. 3. 273—326. Sep.-Abdr.

33) *Bikeles*, Zur Lokalisation im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 180. (Vorwiegend anatomisch.)
34) *Lapinsky, M*, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie **42**. 869—899. Taf. XI.
35) *Bikeles, G.*, und *J. Zaluska*, Zur Herkunft der sensiblen Nervenfasern der Quadrizepssehne und der Achillessehne beim Hund.. (Physiol. Instit. Lemberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 376—390.
36) *Trendelenburg, W.*, Ueber die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel nach Untersuchungen an Columba domestica. (Physiol. Instit. Freiburg.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 1—126.
37) *Derselbe*, Weitere Untersuchungen über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. I. Die anatomischen Grundlagen der Untersuchungen. II. Beobachtungen über Reflexe und Tonus an den hinteren Extremitäten. (Physiol. Instit. Freiburg i. Br.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 231—245. Taf. XIII.
38) *Derselbe*, Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. (Physiol. Instit. Freiburg.) Neurol. Zentralbl. **1906**. 386—391.
39) *Kopczynski, St.*, Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln. Neurol. Zentralbl. **1906**. 297—300.
40) *Sherrington, C. S.*, On innervation of antagonistic muscles. 9. note. Successive spinal induction. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 478.
41) *Frugoni, C.*, et *Pea, A.*, Sur le centre et les nerfs sécréteurs du rein. (Hôpit. Civil. Brescia.) Arch. ital. d. biologie **45**. 369—381.
42) *Patrizi, M. L.*, Qualche osservazione sulla durata approssimativa della vibrazione nervosa dell' uomo. Atti R. Acad. d. Scienc. Modena. 1906.*
43) *Rivière, P.*, Sur le rythme des oscillations électriques du muscle dans le contraction réflexe et volontaire chez la grenouille. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. 8. **1906**. 610—615. 1 Taf.
44) *Derselbe*, Recherches sur le rythme des oscillations dans la contraction musculaire volontaire ou réflexe. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 716—717.
45) *Parisot, J.*, Action de la scopolamine sur le système nerveux et les muscles. (Lab. de physiol. de Nancy.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. 8. 823—836.
46) *Soprana, F.*, Examen microscopique du système nerveux et du système musculaire d'un pigeon chez lequel l'ablation des canaux demicirculaires avait été suivi d'une très grave atrophie musculaire. Arch. ital. d. biologie **45**. 135—144.
47) *Zipkin, R.*, Auftreten von Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes. Arch. f. pathol. Anat. **185**. (Betrifft fettige Degeneration der Muskulatur.)
48) *Jüderholm, G. A.*, Untersuchungen über Tonus, Hemmung und Erregbarkeit. (Physiol. Instit. Straßburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 248—300. Taf. II—IV. (S. Abschn. allgemeine Nerven- und Muskelphysiologie.)
49) *Bottazzi, F.*, Zwei Beiträge zur Physiologie der glatten Muskeln. (Physiol. Instit. Neapel.) Arch f. d. ges. Physiol. **118**. 136—167.
50) *Müller, L. R.*, Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 320—324.
51) *Ikeda, R.*, Der Einfluß des Ganglion hypogastricum auf die Geschlechtsfunktionen. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 590.

52) *Laurent, R. S. A.*, Evolution des réflexes chez l'enfant. Thèse d. Toulouse. 1905. 111 Stn.*

53) *Lapinsky, M.*, Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie **42**. 55—106, 615—671. Taf. II—III.

54) *Bethe, A.*, Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß des Sauerstoffs auf die Reflexerregbarkeit. Festschr. f. Rosenthal. 229—266.

55) *van Reekum, D. J. A.*, On the strength of reflex stimuli as weak as possible. Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht. Vijfde Reeks. **7**. 149—157.

56) *Pari, G. A.*, Encore sur le rapport entre l'intensité du stimulus et la hauteur de la contraction réflexe. (Instit. Physiol. Padua.) Arch. ital. d. biologie **46**. 220—224.

57) *Derselbe*, Ancora sul rapporto tra l'intensita dello stimolo e l'altezza della contrazione riflessa. Venezia 1906.

58) *Roger, H.*, Le réflexe gastro-salivaire. Presse méd. d. Paris. **1906**. 373.

59) *Ishihara, M.*, Ueber den Schluckreflex nach der medianen Spaltung der Medulla oblongata. (Physiol. Instit. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 413—417.

60) *Meltzer, S. J.*, und *J. Auer*, Ueber einen Vagusreflex für den Oesophagus. (Rockefeller Inst. f. Med. Res.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 338.

61) *Sherrington, C. S.*, Observations on the scratch-reflex in the spinal dog. (Physiol. Labor. Liverpool.) Journ. of physiol. **34**. 1—50.

62) *Hess, O.*, Ueber einen neuen Reflex. (Zwerchfellreflex.) Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 358—361.

63) *Harris, D. F.*, and *W. Moodie*, On the non uniformity in the rate of discharge of impulses from cells of the spinal cord poisoned with strychnine. (Physiol. Labor. St. Andrews Univ.) Journ. of physiol. **34**. 213—216.

64) *Wwedensky, N. E.*, Reizung und Hemmung im reflektorischen Apparate bei der Strychninvergiftung. Arbeiten des physiologischen Laboratoriums der Universität zu St. Petersburg, herausgegeben von Prof. N. E. Wwedensky. St. Petersburg. **1906**. Russisch.

65) *Lussana, F.*, L'influenza dell' alcool sopra il riflesso termocutaneo del tono spinale dei muscoli volontari. (Ist. fisiol. Bologna.) Archivio di fisiol. **4**. 74—80. Ricerche sperim. del labor. di Bologna **17**. 1905/06.

66) *Geinitz, H.*, und *H. Winterstein*, Ueber die Wirkung erhöhter Temperatur auf die Reflexerregbarkeit des Froschrückenmarks. (Physiol. Instit. Rostock.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 273—279.

67) *Meltzer, S. J.*, und *J. Auer*, Reflexhemmung der Kardia vom Vagus aus. (Rockefeller Inst. f. med. res.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 455—457.

68) *Weimersheimer, M.*, Ueber den angeborenen Mangel der Patellarreflexe. Dissert. Würzburg 1906. 32 Stn.

69) *Solowzowa, A. S.*, und *W. V. Barankejewa*, Ueber den Einfluß der einen Muskelbewegungen auf andere. Aus dem psychologischen Laboratorium von Prof. W. Bechtereff. Russkj Wratsch **1906**. Nr. 25. S. 759. Russisch.

70) *Sherrington, C. S.*, On innervation of antagonistic muscles. Ninth note. Successive spinal induction. (Physiol. labor. Liverpool.) Proceed. Roy. Soc. **77**. Ser. B. 478—497.

71) *Curschmann*, Zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 310—319.

72) *Brailsford Robertson, T.*, On the influence of electrolytes upon the rate of rhythmic muscular contractions (Preliminary communication.) Biol. Bullet. XI. **1906**. 53—59. Sep.-Abdr.

Hirnnerven. Kopfmark (verlängertes Mark). Mittel- und Kleinhirn.

73) *Horsley, V.*, On a trigeminal aural reflex in the rabbit. Brain **109**. 65.

74) *Meltzer, S. J.*, and *J. Auer*, Physiological and pharmakological studies of magnesium salts. II. The toxicity of intravenous injections; in particular the effects upon the centres of the medulla oblongata. (Rockefeller Inst. f. med. res. New York.) Amer. journ. of physiol. **15**. 387—405. Studies from the Rockefeller Inst. of med. Research. **5**. 1906.

75) *Kochmann, M.*, Ist das Vaguszentrum durch eine Steigerung des Blutdruckes direkt erregbar? (Pharm. Instit. Gent.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 418—419.

76) *Nicolaides, R.*, Ueber die Innervation der Atembewegungen beim Hunde. (Physiol. Instit. Athen.) Zentralbl. f. Physiol. **19**. 981—986.

77) *Ducceschi, V.*, Atmungszentrum und Schluckzentrum. (Physiol. Instit. Rom.) Zentralbl. f. Physiol. **19**. 889—890.

78) *Kahn, R. H.*, Bemerkung zu der Mitteilung von V. Ducceschi: Atemzentrum und Schluckzentrum. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 990—992.

79) *Hyde, J. H.*, A reflex respiratory centre. (Physiol. Labor. Univ. Kansas.) Amer. journ. of physiol. **16**. 368—377.

80) *Ducceschi, V.*, Sui rapporti fra centro respiratorio e centro della deglutizione. (Ist. Fisiol. Roma.) Archivio di fisiol. **3**. 581—598.

81) *Karplus, J. P.*, Methode zur Freilegung der Brücke. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 844.

82) *Prevost, J. L.*, et *Stern*, Recherches sur les respirations terminales et la pause observées dans l'asphyxie ainsi que dans l'anémie des centres nerveux. (Lab. Physiol. Genève.) Archives internat. d. physiol. **4**. 285—315. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06.

83) *Prevost, J. L.*, Note sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 6—8. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 17—19.

84) *Brailowsky, Z. A.*, Recherches sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. 9—48. Rev. méd. d. l. Suisse Romande **1906**. 369—408. (Siehe Prevost.)

85) *Tovstein, M.*, La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les differentes espèces animales. Dissert. inaug. Genève **1906**. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905—06. 48 Stn.

86) *Prevost, J. L.*, et *Stern*, Modification de la tétanie par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 18—19.

87) *Battelli, F.*, et *M. Tovstein*, La durée des convulsions cérébrobulbaires et médullaires chez differents espèces animales. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 628—630. (S. Tovstein.)

88) *Cesari, L.*, Action de l'épilepsie expérimental sur l'empoisonnement par la toxine tétanique. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 397—399. (Faradisierte Tiere, bei denen durch die Reizung epileptiforme Krämpfe ausgelöst werden, überleben die Vergiftung mit Tetanustoxin länger als nicht gereizte Tiere.)

89) *Mioni, G.*, Influence de la durée et de l'intensité de l'excitation électrique sur la production des convulsions toniques et cloniques. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 334—336.

90) *van Rynberk, G.*, Sur quelques phénomènes spéciaux de mouvement et d'inhibition chez le requin („Scyllium"). Observations et recherches expérimentales. (Instit. Physiol. Rom.) Arch. ital. d. biologie **45**. 58—62.
91) *Bard, L.*, De l'origine sensorielle des mouvements de relation et de manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 272—282.
92) *Clarke, R. H.*, and *V. Horsley*, On the intrinsic fibres of the cerebellum its nuclei and its efferent tracts. Brain **109**. 13.
93) *Munk, H.*, Ueber die Funktionen des Kleinhirns. Ber. d. Preuß. Akad. **1906**. **I**. 443—480.
94) *Derselbe*, Ueber die Funktionen des Kleinhirns. Berlin, Reimer. 1906.*
95) *Patrici, M. L.*, Sur quelques points controversés de la physiologie du cervelet. Contribution expérimentale. (Instit. de Physiol. expérim. Modène.) Arch. ital. d. biologie **45**. 18—57.
96) *Laignel-Lavastine* et *P. Halbron*, Hémorrhagie cérébelleuse avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 269—271.
97) *Bing, R.*, Experimentelles zur Physiologie der Tractus spino-cerebellares. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 250—270.

Großhirn. Rindenbezirke.

98) Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Herausgegeben von *C. v. Monakow*. 2. Heft: *Tsuchida, U.*, Ueber die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven und über die mit diesen in Beziehung stehenden Bahnen im Mittel- und Zwischenhirn. Normalanatom., embryolog., pathol.-anat. und vergl.-anat. Untersuchungen. — *Hilty, O.*, Geschichte und Gehirn der 49jährigen Mikrocephalin Cäcilia Gravelli. Beitr. z. Kenntnis d. Microcephalia vera. M. 2 Taf. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
99) Psychologische Arbeiten. Herausgegeben von *E. Kraepelin*. **5**. 1. Heft. Leipzig, Engelmann. 1906.*
100) *Cajal, S. R. y*, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Uebers. v. J. Bresler. 5. Heft. Vergleichende Strukturbeschreibung und Histogenesis der Hirnrinde. Anatomisch-physiologische Betrachtungen über das Gehirn. Struktur der Nervenzellen des Gehirns. Sach- und Namenregister zu Heft 1—5. Leipzig, Barth. 1906.*
101) *Brodmann, K.*, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. V. Mitteilung. Ueber den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei Mammaliern und zwei homologe Rindenfelder im besonderen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **6**. Erg.-Heft. Leipzig, Barth. 1906.*
102) *Probst, M.*, Ueber die zentralen Sinnesbahnen und Sinneszentren des menschlichen Gehirnes. M. 5 Taf. Wien, Hölder. 1906.*
103) *Schröder, H.*, Die künstliche Deformation des Gehirns. Zahnärztl.-ethnolog. Studie. M. 3 Taf. u. 23 Bildern. Greifswald, Abel. Kart. 1906.*
104) *Karplus, Z. P.*, Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Leipzig-Wien, Deutike, 1907.*
105) *v. Bechterew, W.*, Ueber Messung des Gehirnvolums. Neurol. Zentralbl. **1906**. 98.
106) *Handmann, E.*, Ueber das Hirngewicht des Menschen, auf Grund von 1414 im pathologischen Institut zu Leipzig vorgenommenen Hirnwägungen. (Path. Inst. Leipzig.) Arch. f. Anat. (u. Physiol). **1906**. 1—40.

107) *Weigner, K.*, Kurze Bemerkung zu Handmann, E., Ueber das Hirngewicht etc. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) **1906**. 195.

108) *Kalischer, O.*, Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. (Anat. Inst. u. Physiol. Lab. d tierärztl. Hochsch. Berlin.) Anhang zu d. Abh. d. Königl. Preuß. Akad. Wiss. **1905**. 6 Taf.

109) *Sergi, S.*, Le système nerveux central dans les mouvements de la „testudo graeca". Observations expérimentales du Dr. Sergi. (Instit. Physiol. Roma.) Arch. ital. d. biologie **45**. 90—128.

110) *Pagano, G.*, Les fonctions du noyau caudé. Contribution à la psycho-physiologie des émotions et à l'innervation centrale des organes génitaux. (Labor. Physiol. Palermo.) Arch. ital. d. biologie **46**. 333—365.

111) *Derselbe*, Les effets de l'excitation des ganglions opto-striés chez les chiens nouveau-nés. (Labor. Physiol. Palermo.) Arch. ital. d. biologie **46**. 366—370.

112) *Maxwell, S. S.*, Can the cerebral cortex be stimulated chemically? Univ. Californ. Publ. **3**. Nr. 3. 17—19. Sep.-Abdr.

113) *Féré, Ch.*, L'irritabilité dans l'anésthésie. Journ. d. l'anat. et d. la physiol. **42**. 108—140.

114) *Crile, G.*, and *D. H. Dolley*, An experimental research into the resuscitation of dogs killed by anesthetics and asphyxia. (Lab. Surg. Physiol. Cleveland.) Journ. of. exper. med. (New York) 8. 712—724. Plat. XLII—XLIX.

115) *Voigt, O.*, Der Wert der myelogenetischen Felder der Großhirnrinde (Cortex pallii). Anat. Anzeiger. **29**. 273. (Vorwiegend anatomischen Inhalts.)

116) *Maxwell, S. S.*, Chemical stimulation of the motor areas of the cerebral hemispheres. (Spreckel's Physiol. Labor. Univ. Californ.) Journ. Biol. Chemistry **2**. 183.

117) *Roaf, H. E.*, and *C. S. Sherrington*, Experiments in examination of the „Locked jaw" induced by tetanus toxin. (Physiol. Lab. Liverpool.) Journ. of physiol. **34**. 315—331.

118) *zur Verth*, Ueber das Rindenzentrum für kontralaterale Augen und Kopfdrehung. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. **14**. 195.

119) *v. Pfungen, R.*, Ueber den Einfluß der Reizung des kortikalen Darmzentrums auf den Dünndarm und den Sphincter ileocoecalis des Hundes. (Lab. exp. Path. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 386—418.

120) *Lieben, S.*, Zur Lehre von den Beziehungen der Großhirnrinde zu den Pilomotoren. (Physiol. Inst. Prag.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 485—486.

121) *Weber, E.*, Ueber ein Zentrum auf der Großhirnrinde bei Vögeln für die glatten Muskeln der Federn. (Physiol. Inst. Berlin.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 265—271.

122) *Derselbe*, Ueber Beziehungen der Großhirnrinde zur unwillkürlichen Bewegung der Stacheln des Igels und Schwanzhaare von Katze, Eichhorn und Marder. (Physiol. Inst. Berlin.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 353—358.

123) *Hartmann, F.*, Der Einfluß des Stirnhirnes auf den Bewegungsablauf. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 414—423.

124) *Weber, E.*, Ueber den Einfluß der Lebensweise und Fortbewegungsart auf die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Blutdruck. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 309—327.

125) *Derselbe*, Einwirkung der Hirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 495—508.

126) *Lewandowsky, M.*, und *E. Weber*, Hirnrinde und Blutdruck. Med. Klin. **1906**. Nr. 15. Sep.-Abdr. 3 Stn.

127) *Mingazzini, G.*, et *O. Polimanti*, Sugli effetti fisiologici consecutive alle

exstirpazione successive di un lobo frontale e di una metà del cerveletto. (Ist. Fisiol. Roma.) Archivio di fisiol. **3**. 351—352. Sep.-Abdr. 2 Stn.
128) *Luciani, L.*, Lettera aperta al direttore dell' Archivio di fisiologia. (Physiol. Inst. Rom.) Archivio di fisiol. **3**. 532. (Bemerkungen zu den Untersuchungen von Mingazzini und Polimanti.)
129) *Sahli*, Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Zentrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 1—18.
130) *Wertheimer, E.*, et *L. Lepage*, Effets de l'excitation de l'écorce cérébrale sur la formation de la lymphe. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 621—622.
131) *Weber, E.*, Zur Frage der Funktion des Stirnhirns. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 531.
132) *Polimanti, O.*, Contributo alla fisiologia ed all' anatomia dei lobi frontali. Roma, Bestero. 1906.
133) *Bernheim*, Doctrine de l'aphasie, conception nouvelle. Paris. Doin. 1906.*
134) *v. Monakow*, Aphasie und Diaschisis. Neurol. Zentralbl. **1906**. 1026—1038.
135) *Rothmann, M.*, Ueber die anatomische Grundlage der transkortikalen motorischen Aphasie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 374—379.
136) *Marie, P.*, Revision de la question de l'aphasie: la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucune rôle special dans la fonction du langage. Semaine méd. 1906. **26**. 565—571.
137) *Auerbach, S.*, Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und im Schädel. (Senkenberg'sches Neurol. Inst. Frankfurt.) Arch. f. Anat. (u. Physiol.) **1906**. 197—230.
138) *Prevost, J. L.*, et *G. Mioni*, L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternativ. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. 1—5. (S. Ber. 1905. S. 41. 54.)
139) *Weichhardt, W.*, und *W. Piltz*, Experimentelle Studien über die Eklampsie. (Hygien. Inst. u. Frauenkl. Erlangen.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1854.
140) *v. Frankl-Hochwart, L.*, Der Menière'sche Symptomenkomplex. 2. Aufl. Wien, Hölder. 1906.*

Seelisches. Reaktions- und Perzeptionszeit. Psychophysik. Schlaf. (S. auch unter Sinne. Allgemeines.)

141) *Stefani, U.*, e *F. Ugolotti*, Alcune ricerche di psicofisiologia cellulare. Communic al V. Congr. intern. di psicol. Roma. 1906.*
142) *Goldscheider*, Ueber die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung. Neurol. Zentralbl. **1906**. 146—157.
143) *Verworn, M.*, Die zellularphysiologische Grundlage des Gedächtnisses. (Physiol. Inst. Göttingen.) Ztschr. f. allg. Physiol. **6**. 119—139.
144) *Bewan-Lewis, W.*, The neuron-theory: fatigue, rest and sleep. Reports of the Brit. Assoc. **1906**. 722—723. Journ. of ment. scienc. **52**. 661—673.
145) *Dexler, H.*, Das Scheuen der Pferde, Stampede of horses; Tierpaniken. Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen der Tiere. Arch. f. Psychiatrie **52**. 194.
146) *Mainzer*, Mitteilungen über die Hysterie der Tiere. Neurol. Zentralbl. **1906**. 438—444. (Krämpfe nach Schreck, die Verf. für hysterisch hält.)
147) *Ackerknecht, E.*, Die Konzentrationsfähigkeit des Träumenden. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41**. 423—424.
148) *Kraepelin, E.*, Ueber Sprachstörungen im Traume. Leipzig 1906.*
149) *Bleuler, E.*, Psychophysischer Parallelismus und ein bißchen andere Erkenntnis-

theorie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41.** 15—27.

150) *Messer, A.*, Experimentell-psychologische Untersuchungen über das Denken. (Psych. Inst. Würzburg.) Arch. f. d. ges. Psychologie 8. 1—224.

151) *Levy, M.*, Studien über die experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsverlaufes. (Psychiatr. u. Nervenkl. d. Charité Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **42.** 128—161.

152) *Peters, W.*, Aufmerksamkeit und Reizschwelle. Versuch zur Messung der Aufmerksamkeitskonzentration. (Physiol. Inst. Wien.) Arch. f. d. ges. Psychologie 8. 385—432.

153) *Mc Dougall, W.*, Physiological factors of the attention-process. IV. Mind. New Ser. **15.** 329—359.

154) *Hammer, B.*, Zur Kritik des Problems der Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41.** 48—50. (Polemisch.)

155) *Powarnin, K. J.*, Die Aufmerksamkeit und die Rolle derselben in den einfachsten psychischen Prozessen. Psychologisches Laboratorium von Prof. W. Bechtereff. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. Russisch.

156) *Goldstein, K.*, Merkfähigkeit, Gedächtnis und Assoziation. Ein Beitrag zur Psychologie des Gedächtnisses auf Grund von Untersuchungen Schwachsinniger. (Psych. Klinik Freiburg.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie **41.** 38—47, 117—144.

157) *Heymans, G.*, Untersuchungen über psychische Hemmung. Vierter Artikel. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41.** 28—37, 89—116.

158) *Pick, A.*, Rückwirkung sprachlicher Perseveration auf den Assoziationsvorgang. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **42.** 241—257.

159) *v. Aster, E.*, Beiträge zur Psychologie der Raumwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **43.** 161—203.

160) *Schittenhelm, A.*, Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. (Med. Klin. Göttingen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85.** 562—577.

161) *Katz, D.*, Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Vergleichs im Gebiete des Zeitsinnes. (Psychol. Inst. Göttingen.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **42.** 302—340, 414—450.

162) *Treves, Z.*, Sopra gli elementi di giudizio per il confronto dei pesi per mezzo del loro sollevamento. Archivio di fisiol. **3.** 353—368.

163) *Jacobsohn, S.*, Ueber subjektive Mitten verschiedener Farben auf Grund ihres Kohärenzgrades. (Psychol. Inst. Göttingen.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **43.** 40—95, 204—229.

164) *Lapponi*, Hypnotismus und Spiritismus. Mediz.-krit. Studie. Uebersetzt von M. Luttenbacher. Leipzig, Elischer Nachf. 1906.*

165) *Bonnier, P.*, Sur l'oralité dans l'enseignement. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 136—137.

Kreislauf. Hirnbewegungen. Hirndruck.

166) *Stewart, N. G., C. C. Guthrie, R. L. Bruns* and *F. H. Pike*, The resuscitation of the central nervous system of mammals. (Hull. Labor. Physiol. Chicago.) Journ. of exper. med. (New York) 8. 289—321.

167) *Guthrie, C. C., F. H. Pike* and *G. N. Stewart,* The maintenance of cerebral activity in mammals by artificial circulation. (Physiol. Inst. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **17**. 344—349.

168) *Hill, L.,* and *F. W. Mott,* The neuro-fibrils of the large ganglion cells of the motor cortex of animals, in which the four arteries had been ligatured to produce cerebral anaemia. Journ. of physiol. **34**. IV—V. Proc. physiol. Soc. Jan. 1906.

169) *d'Halluin, M.,* Réviviscence du coeur et des centres nerveux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 642—644.

Allgemeines. Nervenzellen. Zentralorgane wirbelloser Tiere.

Quest (8) hat anschließend an Beobachtungen von Sabatani, der beim Benetzen der Hirnrinde mit Kalklösungen Verminderung, mit kalkentziehenden Mitteln Vermehrung der Erregbarkeit fand, untersucht, ob Kalkarmut des Zentralnervensystems zu Krämpfen disponiere: Gehirne von Kindern, die an Tetanie gestorben waren, waren kalkärmer als die von Kontrollkindern. Bei Hunden, die mit kalkarmer Nahrung gefüttert waren, zeigte sich keine Differenz im Kalkgehalt des Gehirns im Vergleich zu dem von Kontrollhunden. Die Hirnrindenreizbarkeit war herabgesetzt, die Erregbarkeit der peripheren Nerven erhöht.

Langley (9) findet, daß die Wirkung des Nikotins auf die Muskeln des Huhnes, des Frosches und der Kröte (die in lang anhaltender tonischer Kontraktion besteht und auch nach Durchschneidung der zugehörenden Nerven eintritt) durch Kurare aufgehoben werden kann. Dieser Antagonismus besteht beim Huhne auch noch, wenn die motorischen Nervenendigungen degeneriert sind. Verf. nimmt an, daß beide Gifte auf die Muskelfasern direkt wirken, in denen er eine besondere Substanz als Angriffspunkt annimmt: rezeptive Substanz. Eine spezifische Wirkung auf die Nervenendigungen leugnet er, ebenso die spezifische Verschiedenheit dieser Gebilde von den Achsenzylindern. Ebenso sollen Nikotin und Kurare direkt auf die sympathischen Nervenzellen einwirken (ebenso das Adrenalin) und nicht auf Nervenendigungen.

Pflüger (10) kommt auf Grund einer eingehenden Diskussion der Literatur zu dem Resultat, daß das Nervensystem ein einheitliches Gebilde sei, die Lehre von den Neuronen daher verworfen werden müsse.

Scott (15) nimmt an, daß in den Kernen und Nissl'schen Körpern der Ganglienzellen Substanzen gebildet werden, die in die Nervenfasern übergehen. Der Transport dieser Substanzen soll die Leitung der Erregung vom Nerven zur Zelle bewirken. Er prüft diese Hypothese an den Spinalganglienzellen durch folgende Versuche an Fröschen: 1. Die dorsalen Wurzeln zweier benachbarter Spinalnerven werden durchschnitten, die eine gereizt. Nach einem Zeitraum von 15 bis 40 Minuten ist die Reflexerregbarkeit erloschen. Erholung tritt nicht ein, während die nichtgereizte Wurzel erregbar bleibt, was an Reflexzuckungen erkannt wird. Deshalb nimmt der Verf. an, die Ermüdung sei in der Nervenfaser selbst lokalisiert. 2. Eine durchschnittene und

eine intakte dorsale Wurzel werden gleichzeitig gereizt. Die Reflexzuckungen erlöschen zuerst von der durchschnittenen Wurzel aus. An motorischen Nerven dieselbe Beobachtung für die direkten Zuckungen. 3. Reizungen der peripheren Fasern des Spinalganglions führen zu Chromolyse der Ganglienzellen, wenn die Fasern zwischen Ganglion und Rückenmark intakt sind, die Chromolyse bleibt aus, wenn sie durchschnitten sind. Die Anwendung dieser Ergebnisse auf die Hypothese des Verfs. leuchtet ohne weiteres ein.

Kilvington & Osborne (17) vernähten das zentrale Ende eines Extremitätennerven mit den peripheren Enden zweier anderer und konnten später vasokonstriktorische Fasern in diesen beiden nachweisen.

Aus *Ransow*'s (20) Beobachtungen sei nur hervorgehoben, daß Resektion eines peripheren Nerven auch Degeneration von Spinalganglienzellen bewirken kann. Weiteres s. i. Orig.

Economo (21) gibt eine Reihe von Untersuchungen über Bau, Wachstum und Zusammenhang der Ganglienzellen mit den Neuriten. Hierüber s. d. Orig. Es sei hervorgehoben, daß die Arbeit mit sehr guten Abbildungen illustriert ist.

Scott (22) kommt auf Grund des Befundes, daß die Nissl'sche Substanz (Nukleoproteid nach Verf.) sich außer in Ganglienzellen nur noch in den Zellen des Pankreas und in den Hauptzellen des Magenfundus finden, zu der Anschauung, daß die Ganglienzellenfunktion auf der Wirkung eines proteolytischen Fermentes beruhe.

van Rynberk (24) bestätigt die Angaben Pouchet's, nach denen der Pigmentwechsel der Schuppen der platten Fische vom Sympathikus reguliert wird, durch Beobachtungen an Solea und Rhomboidichthys. Er findet ferner, daß die von den Ganglien des Sympathikus innervierten pigmentomotorischen Zonen in bestimmter Weise auf der Haut angeordnet sind und in der Schwanzregion mit den von den intervertebralen Ganglien innervierten Gebieten in Form, Anordnung und Ausdehnung zusammenfallen.

Rückenmark und dessen Nerven. Sympathikus. Reflexe. Reflexhemmung.

Marinesco & Minea (25) haben Regenerationserscheinungen nach Verletzungen der intramedullären Nervenfasern gefunden, sowohl in Form neugebildeter Fasern wie von Wachstumsknoten. Viele der neugebildeten Fasern stammten aus den hinteren Wurzeln.

Kentzler (26) beobachtete bei Kaninchen Lähmungen der ganzen Muskulatur mit Degeneration der motorischen Rückenmarkszellen nach Injektion artfremden Blutes, nicht aber nach Injektion von Serum.

Scheffer (28) hat den *Stenson'schen Versuch am Frosche* angestellt. Die entsprechenden Muskeln ermüden danach leicht, erholen sich aber wieder. Dasselbe zeigt sich auch nach Unterbindung der Venae iliacae in den zugehörigen Gefäßgebieten. Dekubitus tritt in den geschädigten Gliedern stets ein. Verf. hält die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes für unwahrscheinlich, nimmt vielmehr an, die Lymphzirkulation bedinge die Erhaltung der Muskeln.

Schüller (30) fand nach Durchschneidung beider Pyramidenbahnen Ausfälle gewisser Einzelbewegungen, so der Adduktion und Abduktion beim Flankengange.

Berthelot (32) findet, daß die *Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung* nicht durch die graue Substanz des Rückenmarks vermittelt wird, sondern durch die Seitenstränge, nicht durch die Kleinhirnseitenstrangbahn, sondern durch das Gowers'sche Bündel.

Lapinsky (34) findet nach Resektion der hinteren Wurzeln Veränderungen in den motorischen Elementen des Rückenmarkes, die er als akute Atrophien infolge der Untätigkeit ansieht. Sie dienen ihm zur Erklärung der motorischen Störungen nach Hinterwurzeldurchschneidung.

Bikeles & Zaluska (35) bestimmen die *Herkunft der sensiblen Fasern der Quadrizeps- und der Achillessehne* des Hundes, indem sie die durch hier erfolgende Reizung ausgelöste Blutdrucksteigerung als Indikator für die unversehrte Leitung benutzen und Rückenmarkswurzeln durchschneiden. Es zeigt sich, daß die Wirkung auf den Blutdruck ausbleibt, wenn für die Quadrizepssehne die vierte und fünfte hintere Lumbalwurzel, für die Achillessehne, wenn die sechste und siebente hintere lumbale und die erste sakrale Wurzel durchschnitten sind.

Trendelenburg (36) hat das Verhalten von Tauben untersucht, denen entweder auf einer oder auf beiden Seiten sämtliche hinteren Rückenmarkswurzeln, die der Flügelinnervation dienen, durchschnitten worden waren. Nach beiden Operationen bleibt die Haltung der Flügel völlig normal, woraus Verf. schließt, daß der Tonus der Flügelmuskulatur, der die normale Haltung bewirkt, nicht im Flügel selbst reflektorisch ausgelöst wird. Zufällige oder absichtlich erzeugte Aenderungen der Flügelhaltung werden nach einseitiger Operation nur auf der intakten Seite korrigiert, immer aber auch auf der operierten Seite, wenn der Flügel der intakten Seite bewegt wird. Der Flügelreflex, d. h. das Heben der Flügel bei schnellem Senken des Sitzes der Taube ist auf der oder auf beiden operierten Seiten gesteigert, wofür Verf. Wegfall normaler Reflexhemmungen als Grund annimmt. In dem operierten Flügel fühlt man keinen Widerstand gegen passive Bewegungen, das Aufstehen aus Seiten- oder Rückenlage ist bei beiden Operationen erschwert, bei einseitiger wird der normale Flügel vorwiegend hierzu benutzt. Läßt man die Taube fallen, so fliegt die einseitig operierte, die beiderseitig operierte fällt unter Flügelreflex zu Boden. Die einseitig operierte kann durch Flügelbewegungen balancieren, schlägt mit den Flügeln, wenn man sie am Schwanz ergreift, bewegt den freien Flügel, wenn man sie am operierten hält, ihr Flugvermögen ist intakt. Das beiderseits operierte Tier fällt beim Balancieren unter Flügelreflex, schlägt nicht mit den Flügeln, wenn man es am Schwanze hebt, bewegt den freien Flügel nicht, wenn es am anderen gehalten wird, und kann nicht fliegen. Die Störungen sind aber bei einseitiger Operation nur für einseitig innervierte Bewegungen vorhanden, nicht für beiderseitig innervierte. Eine Kompensation der Störungen tritt nicht ein. Anders verhält sich das Tier, wenn die analoge Operation an einem Bein ausgeführt wird. Hier stellt sich der Gang nach einiger Zeit wieder her. Das Tier geht dann etwas nach der gesunden Seite geneigt, setzt das operierte Bein weniger fest und mehr nach auswärts

auf, hebt es abnorm hoch und macht große Schritte damit. Beim Fluge hängt es ebenso wie beim Sitzen auf einer Stange schlaff herab. Verf. schließt, daß gewisse Reflexhemmungen ausfallen, daher die abnorme Beweglichkeit des Beines. Die Funktion bleibt erhalten, weil normalerweise jedes Bein seine eigenen motorischen Impulse erhalte.

Derselbe (37) hat seine früheren Versuche über Durchschneidungswirkungen von hinteren Wurzeln wiederholt und dabei die Veränderungen des Rückenmarks mit Hilfe der Marchi'schen Methode untersucht. Es hat sich gezeigt, daß im wesentlichen nur eine Degeneration der durchschnittenen hinteren Wurzeln nachzuweisen ist. Verf. kommt daher zu dem Schlusse, daß die Ausfallserscheinungen und Störungen, wie er sie an den motorischen Apparaten der Flügel und Beine beobachtet hat, auf den Ausfall der zentripetalen Erregungen zurückzuführen sind. Weiter bringt Verf. neue Beobachtungen von Steigerung der Reflexerregbarkeit infolge von Durchschneidung hinterer Wurzeln. So ziehen Tauben bei leichten akustischen Reizen das Bein blitzschnell an. Der Beugetonus der Beine fehlt nach der Operation. Beim Aufheben des Tieres an den Flügeln werden sie nicht mehr angezogen.

Derselbe (38) hat in den Gebieten der durchschnittenen hinteren Wurzeln Ernährungsstörungen beobachtet. Die am Fuß beobachteten Erscheinungen führt er auf wiederholte Verletzungen, die Störungen im Wachstum der Flügelfedern können nach Verf. auch vasomotorischen Ursprunges sein.

Kopczynski (39) kann nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln keine Veränderungen in den entsprechenden motorischen Zellen des Vorderhirnes und fast keine in den vorderen Wurzeln konstatieren. Motorische Störungen nach Hinterwurzelresektion können nach Verf. daher nicht durch Degenerationen in der motorischen Sphäre erklärt werden.

Sherrington (40) hat seine *Untersuchungen* (s. Ber. 1897—1905) *über sukzessive Spinalinduktion* weiter geführt. Es hat sich gezeigt, daß die induzierende Wirkung des Beugereflexes auf den Streckreflex des Beines stärker ist als die Induktionswirkung der Streckung auf die Beugung. Verf. nimmt an, daß diese Induktionen eine wichtige Rolle bei den Bewegungselementen komplizierterer Reflexvorgänge spielen.

[*Frugoni & Pea* (41) beobachten an Hunden, denen sie das Rückenmark in der Höhe des 3.—4. Halswirbels durchschneiden, unter künstlicher Atmung, daß die Harnsekretion weiter vor sich geht. Die Durchschneidung ruft nur Verminderung der Sekretion hervor, die auf Zirkulationsstörungen beruht. Ein Zentrum für die Harnsekretion im Halsmark existiert demnach nicht. Eck.]

Rivière (43) untersucht die elektrischen Erscheinungen bei den willkürlichen und reflektorischen Zuckungen am Froschmuskel mit dem Kapillarelektrometer. In der Regel beobachtete er 30 Oszillationen in der Sekunde und kommt zu dem Resultat, daß dies der Rhythmus sei, in dem die Erregungen des Zentralorganes ablaufen.

Derselbe (44) findet, daß die elektrische Oszillation der willkürlich oder reflektorisch erzeugten Tetani identisch ist mit der Zahl der Reize, die einen Tetanus erzeugen.

Parisot (45) findet bei verschiedenen Stärken und Mengen des

zur Injektion benutzten Skopolamins verschiedene Wirkung. Er kommt zum Schluß, daß die Wirkungen mittelstarker Dosen in drei Teile zerfallen: 1. Zustand der Unempfindlichkeit, 2. gesteigerte Empfindlichkeit bis zum Tetanus und 3. Paralyse. Der gesteigerten Empfindlichkeit des Zentrums schließt sich die Reizbarkeit der peripheren Nerven an. Die Nervenleitung bleibt intakt, der Muskel reagiert auf direkten Reiz. Die Latenzzeit ist größer geworden, die Kurve ähnelt dann einer Ermüdungskurve.

Soprana (46) beschreibt bei einer Taube Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem, die infolge von Exstirpation des Labyrinthes auftraten. Da eine planmäßige Verwertung des Befundes nicht möglich ist, sei auf das Orig. verwiesen.

Botazzi (49) zeigt, daß bei Bufo die Hemmung der rhythmischen Oesophaguskontraktion, die man durch Berührung der Pharynxschleimhaut erzeugen kann, reflektorisch geschieht. Die afferente Bahn verläuft im Glossopharyngeus oder Vagus, die efferente im Sympathikus, das Reflexzentrum liegt im proximalen Teile des Rückenmarkes. Reizung des Kopfmarkes bewirkt Kontraktionen des Oesophagus; normalerweise gehen von hier durch den Vagus tonische Erregungen zum Oesophagus. Sie werden annulliert durch tonusvermindernde Erregungen des Sympathikus, wenn man das Rückenmark reizt. Der Oesophagus von Bufo und vom Huhn, der Oesophagus von Aplysia, sowie der Retraktor penis vom Hunde haben bei nicht maximaler Reizung keine refraktäre Periode, obwohl sie Ganglienzellen enthalten. Reizung mit Induktionsströmen löst Tetanus aus. Bei maximalen Kontraktionen zeigt sich aber eine refraktäre Periode.

Ikeda (51) hat das *Ganglion hypogastricum* von Hunden mit normaler Geschlechtsfunktion entfernt. Es zeigte sich Atrophie der Prostata und der Hoden, Verschwinden der Erektion und Ejakulation beim Bestreichen des Penis. Das Wollustgefühl soll nach Verf. erhalten bleiben.

Lapinsky (53) nimmt an, daß die spezifische Besonderheit der hochliegenden Durchtrennungen des Rückenmarks, von einer Depression der Reflexe gefolgt zu werden, durch die Annahmen von Schiff, Herzen & Sternberg erklärt werde. Nach diesen hemmen die zentraler gelegenen Zentren die periphereren.

Nach *Bethe*'s (54) Untersuchungen ruft *Sauerstoffmangel* bei allen untersuchten Tierarten eine *Steigerung der Erregbarkeit* hervor; an diese schließt sich erst später ein Sinken der Erregbarkeit an. Je größer das Sauerstoffbedürfnis eines Tieres ist, desto schneller und deutlicher äußert sich diese Steigerung. (Hund $>$ Frosch $>$ Gründling $>$ Krebs $>$ Blutegel.) Die bei Warmblütern zu beobachtenden Verblutungs- und Erstickungskrämpfe beruhen nicht auf Kohlensäureretention, sondern auf Sauerstoffmangel, da sie am isolierten Rückenmark nicht bei der Atmung kohlensäurehaltigen Sauerstoffs, wohl aber bei Wasserstoffatmung auftreten. Auch bei Kaltblütern (Frosch, Krabbe) treten Erstickungskrämpfe bei Sauerstoffentziehung ein, wenn der Sauerstoffverbrauch durch Wärme gesteigert ist. Der Ausbruch der Erstickungskrämpfe fällt mit dem Maximum der Erregbarkeitssteigerung annähernd zusammen; doch kommt zu der Erregbarkeitssteigerung, wie es scheint, noch etwas anderes hinzu, nämlich eine Aufhebung

der Hemmungen und aller der Widerstände, welche das normale koordinierte Zusammenarbeiten ermöglichen. Die Wirkung der Sauerstoffentziehung addiert sich beim Frosch zur Wirkung ganz schwacher Strychninvergiftungen, so daß Tetani zu stande kommen, wo jene Schädigung allein keine Tetani hervorruft. Kohlensäureretention ruft im allgemeinen nur eine Depression der Erregbarkeit hervor. Die Erregbarkeitssteigerung durch Kohlensäure bei der Atmung der Säugetiere und Vögel ist ein Spezialfall. Sauerstoffüberfluß im Gewebe setzt die Erregbarkeit gegen die Norm herab und macht alle Reaktionen träger, indem, wie Verf. scheint, die Widerstände im Zentralnervensystem verstärkt werden. Am deutlichsten zeigt sich dies Verhalten beim Fisch (Gründling), Krebs (unter gewissen Bedingungen) und beim Blutegel. Beim Frosch ist die Sauerstoffwirkung sehr gering. Beim Hund und Kaninchen hat Freusberg eine derartige Wirkung (bei künstlicher Atmung) deutlich nachweisen können. Beim Säugetier und Frosch ist von vornherein keine starke Wirkung gesteigerter Sauerstoffzuführung zu erwarten, da das Zentralnervensystem unter normalen Verhältnissen (Ehrlich) nahezu sauerstoffgesättigt ist. Sehr wirkungsvoll erweist sich dagegen die künstliche Zuführung von Sauerstoff bei den Tieren, bei denen im ganzen Körper und auch im Zentralnervensystem unter gewöhnlichen Verhältnissen Sauerstoffunterbilanz herrscht (Krebs, Blutegel).

van Reekum (55) findet, daß von den Reizen, die reflektorische Bewegungen erzeugen, der elektrische den geringsten Energieaufwand beansprucht. Hautreize, die beim Frosch reflektorische Zuckungen erzeugen, müssen stark sein: der elektrische $3{,}15 \times 10^{-4}$ Erg, der mechanische 212 Erg, der thermische 19,5 Megaerg, der chemische 57 Megaerg. Warmblüter (an der reflektorischen Vaguserregung untersucht) sind empfindlicher.

Pari (56) findet Beziehungen zwischen Reizstärke und Effekt. Aus den Veränderungen leitet er die Ansicht ab, daß das Ermüden der Nervenzentren der Reizstärke proportional sei, und daß ein überaus starker Reiz des Zentralnervensystems Chokwirkung hervorbringe. Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen erscheint bei wenig reizbaren Fröschen in seltenen Fällen Reizstärke und Effekt im umgekehrten Verhältnis zu stehen.

Nach *Roger* (58) bewirkt bei Hunden Einführung von Säuren in den Magen reflektorisch Speichelsekretion.

Ishihara (59) hat gefunden, daß bei intaktem Kopfmark, wenn Zungenwurzel, weicher Gaumen, Kehlkopf und obere Hälfte der Trachea in der Mediane gespalten sind, Reizung des Rekurrens, des Laryngeus sup. oder der Schleimhaut des Kehlkopfes Schluckbewegung beider Seiten auslöst. Sind aber durch mediane Durchschneidung des Kopfmarkes die Vagoglossopharyngeuskerne beider Seiten getrennt, so bleibt die Schluckbewegung auf die gereizte Seite beschränkt. Bleiben die oberen Teile der Kerne in Verbindung, so bleibt der Reflex beiderseitig. Nach Durchtrennung des Kopfmarkes zeigt sich oft mehrfache Schluckbewegung nach einem Reiz. Verf. schließt, daß die afferenten Fasern in das gleichseitige Zentrum gelangen, daß dieses das gegenseitige Zentrum erregt. Die Zentren üben gegenseitig eine Hemmung aufeinander aus.

Meltzer & Auer (60) beobachten einen *Reflex vom Vagus auf den Oesophagus:* Reizt man das zentrale Ende des Halsvagus beim Hunde mit Induktionsströmen von einer gewissen Reizstärke, so erhält man, wenn der andere Vagus intakt ist, eine tetanische Zusammenziehung der ganzen Speiseröhre, welche oft bald nach dem Reizbeginn einsetzt und fast immer sofort nach der Reizunterbrechung aufhört. Bei gewissen Graden der Narkose des Tieres erzielt man bei schwächeren Reizen eine tetanische Kontraktion nur des Halsteiles der Speiseröhre, der Brustteil reagiert erst auf stärkere Reize und zwar oft ein wenig später als der Halsteil. Bei tiefer Narkose veranlassen auch starke Reize nur eine Kontraktion des Halsteiles. Verff. schließen, daß das Reflexzentrum zwei gegen Narkose verschieden empfindliche Abteilungen habe.

Sherrington (61) hat an einem Hunde, dem das Hals- oder Dorsalmark quer durchschnitten war (Spinalhund), den *Kratzreflex* studiert. Der Kratzreflex kommt zu stande durch Reizung gewisser Stellen des Rückens und der Seite (empfängliches Feld) durch mechanische Berührung, Applikation von Kettenströmen, von wiederholten Induktionsströmen. Er besteht in rhythmischen Bewegungen des gleichseitigen Hinterbeines, die aber nicht bis zur Berührung der Pfote mit dem gereizten Teile zu führen brauchen. Die Einzelbewegungen erfolgen in einem Rhythmus von $\frac{1}{4,8}$ Sekunden; dieser Rhythmus ist unabhängig von Reizfrequenz und -stärke. Verstärkung der Reize vermehrt die Intensität der Reflexbewegung. Nachwirkungen der Reizung äußern sich in Verlängerung der Reflexbewegung um so mehr, je stärker der Reiz gewesen. Ermüdung des Reflexmechanismus dokumentiert sich durch Verlangsamung des Rhythmus, der bis zu $\frac{1}{1,5}$ Sekunden Intervall abnehmen kann. Die Ermüdung kann durch Vermehrung der Reizpunkte vermieden werden. Die Durchtrennung zentripetaler Wurzeln, die dem sich bewegenden Bein angehören, bleibt ohne Einfluß auf den Reflex. Der Verf. schließt, daß der Rhythmus seinen Grund in einer Refraktärperiode der Zentralorgane hat und zwar soll die Hemmung in der ersten intraspinalen Verkettung erfolgen.

Hess (62) beobachtet bei leichter Perkussion oder Berührung der Mammilla eine Kontraktion des Zwerchfelles.

Harris & Moodie (63) untersuchen die *Frequenz der motorischen Impulse bei Fröschen, die mit Strychnin vergiftet* worden sind. Zu diesem Zweck registrieren sie die Kontraktionen der Extensoren der Zehe während 80 Sekunden. Es sind in der ersten Sekunde 26 Kontraktionen, in der neunten nur noch acht, in der 80. noch vier bis fünf Kontraktionen nachweisbar. Die Verff. glauben daher die Widersprüche in den Angaben über die Frequenz der Impulse durch Verschiedenheiten der Registriermomente erklären zu sollen.

[In seiner Arbeit „Reizung, Hemmung und Narkose“ stellte *Wwedensky* (64) fest, daß zwischen den Erscheinungen der Reizung und Hemmung unmittelbare Uebergänge und eine gewisse Verwandtschaft vorhanden ist. Die diesbezüglichen Versuche waren am Nervenmuskelpräparat angestellt. Die theoretischen Vorstellungen Verfs. wurden nunmehr auf dem ganzen reflektorischen Apparat geprüft. Die

Versuche wurden an schwach mit Strychnin vergifteten Fröschen angestellt; gereizt wurde meistens der N. ischiadicus (linkerseits), außerdem aber auch die Nn. brachialis, ein Ast des Plexus lumbalis, N. peroneus (rechterseits) und N. glosso-pharyngeus; die Kontraktionen des rechten Gastroknemius wurden graphisch verzeichnet. Die Resultate der Untersuchung sind vom Verf. in folgenden Worten formuliert: „1. Bei der Strychninvergiftung offenbart die elektrische Reizung des sensiblen Nerven eine merkwürdige Einheitlichkeit des ganzen reflektorischen Apparates: von jedem beliebigen Nerven lassen sich sowohl Erregungs- wie auch Hemmungserscheinungen im ganzen reflektorischen Apparate hervorrufen. 2. Die durch Reizung des sensiblen Nerven hervorgerufenen Erscheinungen zeichnen sich durch große Mannigfaltigkeit, sowie Veränderlichkeit aus; übrigens läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit, abhängig von der Stärke und Frequenz der elektrischen Ströme einerseits und der Phase der Strychninvergiftung andererseits, feststellen. 3. Der Uebergang von den Erscheinungen der Erregung zu denjenigen der Hemmung erinnert an die am gewöhnlichen Nervenmuskelpräparat aufgestellte Abhängigkeit von Stärke und Frequenz der elektrischen Ströme. Die beobachteten scheinbaren Komplikationen und Widersprüche können einerseits durch die unter dem Einfluß des Strychnins resultierende Erregung des reflektorischen Apparates selbst und andererseits durch Ermüdung des sensiblen Zentrums erklärt werden. 4. Berücksichtigt man diese Umstände, so findet man, daß das positive (reflektorische Kontraktion) resp. das negative (reflektorische Hemmung) Resultat der elektrischen Reizung des sensiblen Nerven von der Beschaffenheit der zum motorischen Zentrum angelangten Erregungen abhängt: letzteres wird bei mittleren und wenig frequenten Reizen im ersten, bei starken und frequenten Reizen im zweiten Sinne reagieren. 5. Der von mir früher angenommene Standpunkt, nach welchem die Hemmung nur ein besonderer Fall der Parabiose ist, wird durch die jetzt untersuchten Erscheinungen bestätigt; wobei die letzteren ihrerseits vom erwähnten Standpunkte gesetzmäßig geregelt und geordnet werden können." Samojloff.]

Lussana (65) findet, daß thermische Hautreize den Tonus der Skelettmuskeln verändern. Kälte erhöht, Wärme verringert ihn. Alkohol hebt den Einfluß dieser Reize auf den Tonus auf.

Geinitz & Winterstein (66) finden, daß die Reflexerregbarkeit des Froschrückenmarkes durch Erwärmung entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Maße gesteigert wird. Ist das Kopfmark mit dem Rückenmark in Verbindung, so zeigt sich beim Erwärmen vor dem Eintritt der Lähmung allgemeine Bewegung in allen Körpermuskeln. Durchschneidungsversuche am Rückenmark zeigen, daß die Teile in Erregung geraten, die mit dem Kopfmark in Verbindung sind. Die Verff. nehmen an, daß die Erregungen vom Atemzentrum ausgehen.

Meltzer & Auer (67) haben Hemmung der Kardia durch Reizung des zentralen Vagusendes bei Kaninchen beobachtet. Wird ein Schluckakt ausgelöst und unmittelbar darauf das zentrale Ende eines Vagus gereizt, so tritt, so lange die Reizung anhält, keine Kontraktion der Kardia ein. Während der Reizung bemerkt man, wie die Kardia sich erweitert. Die Kontraktion, die sich bei Reizung des peripheren Vagusendes einstellt, bleibt aus, wenn gleichzeitig das zentrale Ende des

Vagus gereizt wird. Ist die Kardia durch Reizung des peripheren Endes kontrahiert, so erschlafft sie bei Reizung des zentralen, aber nicht so stark, wie sie ohne die periphere Reizung erschlaffen würde. Nach Aufhören einer zentralen Vagusreizung kontrahiert sich die Kardia. Versuchsbedingungen s. i. Orig.

Hirnnerven. Kopfmark (verlängertes Mark). Mittel- und Kleinhirn.

Horsley (73) findet, daß Berührung der Haut oder der Spürhaare des Kaninchens in der Intraorbitalregion Aufrichtung des gleichseitigen Ohres zur Folge hat; diese dauert einige Sekunden an.

Meltzer & Auer (74) haben die *Wirkung der Injektion von Magnesiumsalzen auf das Zentralnervensystem* untersucht. Das Atemzentrum wird schwer geschädigt, das Gefäßnervenzentrum etwas weniger, es spricht auf Depressorreizung noch an. Zwischen diesen beiden steht die Wirkung auf das Schluckzentrum. Die Wirkung erstreckt sich auch auf die Hirnrinde, denn die Tiere verfallen in tiefe Anästhesie. Alles Nähere s. i. Orig.

Kochmann (75) findet, daß eine Erhöhung des Blutdruckes im Gebiet der Kopfgefäße keine Pulsverlangsamung zur Folge hat. Er kommt daher zu der Ansicht, daß die Pulsverlangsamung, die man gewöhnlich bei Blutdrucksteigerungen beobachtet, nicht durch direkte Erregung des Vaguszentrums, sondern durch reflektorische erzeugt werde.

Nach *Nikolaides* (76) verhalten sich Hunde, denen das Kopfmark median gespalten worden ist, und die gleichzeitig einseitig vagotomiert sind, ganz anders als so operierte Kaninchen. Asynchronie der Atembewegungen beider Seiten wird nicht beobachtet, nur zeigt sich eine bedeutende Verkleinerung der Atembewegungen, was Verf. aus der Unterbrechung der Kommissurenfasern erklärt. Beim Hunde bewirkt Reizung des zentralen Vagusendes nach medianer Spaltung der Medulla oblongata auf beiden Thoraxseiten bald schnellere und kräftigere Atembewegung, bald Atemstillstand in exspiratorischer oder inspiratorischer Lage des Thorax. Der Unterschied ist durch den verschiedenen Verlauf der efferenten Bahn zu erklären, der Verbindungsbahn zwischen Kopfmark-Atmungszentrum und den Kernen der Atemmuskeln im Rückenmark. Die Bahn ist gekreuzt beim Kaninchen im Kopfmark, beim Hunde im Rückenmark.

Ducceschi (77) beobachtete an einem Hunde, dem die Trachea zugeklemmt worden war, im Stadium der Dyspnoe Synchronismus der Atembewegungen mit Schluckbewegungen. Er nimmt eine Ausbreitung des Atemreizes auf das Schluckzentrum an.

Kahn (78) teilt hierzu mit, daß es sich nach seinen Beobachtungen nicht um eine koordinierte peristaltische Bewegung des Oesophagus handelt, sondern um spastische Zuckungen, wie sie in der Dyspnoe auch an anderen Muskeln zur Beobachtung kommen.

Hyde (79) hat gefunden, daß die Respirationsbewegungen von Limulus ganz unabhängig vom Gasgehalte des Blutes sind, da sie auch bei entbluteten Tieren andauern. Sie werden durch reflektorische Erregung des Branchialganglions ausgelöst. Die reizenden Momente

stammen aus dem Hirn, dem Herzen, dem Darm, der Bauchmuskulatur und von der Haut.

Nach *Prevost & Stern* (82) sind die letzten Atembewegungen im Zustande der Asphyxie und Anämie bulbären Ursprungs; denn man beobachtet sie nach Durchtrennung des Kopfmarkes unterhalb des Calamus scriptorius nur am Kopfe, nach Durchtrennung oberhalb aber nur am Rumpfe. Die präterminale Pause in den Bewegungen zeigt sich auch am isolierten Kopfe. Die Verff. schreiben sie der Erregung von Hemmungszentren, die im Bulbus gelegen sind, zu. Diese Zentra sind schwerer wiederzubeleben als die Erregungszentra, was die Verff. daraus schließen, daß bei der Wiederbelebung die Pause unterdrückt wird, der Typus der terminalen Atmung aber bleibt.

Prevost (83) bestreitet, daß rhythmisches Ziehen an der Zunge bei Asphyktischen reflektorische Atembewegungen auslösen könne. Zug an der Zunge hat nach ihm nur insofern Bedeutung, als er die Respirationswege frei macht.

Torstein (85) hat die Krämpfe, die durch Reizung der zerebrobulbären und der lumbosakralen Zentren erzeugt werden können, bei verschiedenen Tieren untersucht. Reizung der zerebrobulbären Zentren erzeugt tonisch-klonische Krämpfe, die bei der Taube 15, 20 bis 25 Sekunden beim Frosche, dem Huhn, Meerschweinchen, Kaninchen und der Katze, 50 Sekunden beim Hunde dauern. Die vom Rückenmark ausgelösten Krämpfe dauern bei der Taube, beim Huhn und Meerschweinchen 9—10, bei Kaninchen und Hund 20, beim Frosch 30 Sekunden. Tonische Krämpfe dauern kürzere Zeit als klonische. Jene treten nach Rückenmarksreizung bei Säugern und Vögeln, diese beim Frosche auf. Nur beim Kaninchen stellen sich Krämpfe nach kurzdauernder Reizung ein.

Prevost & Stern (86) finden, daß Wechselströme, die vom Munde zum Nacken gerichtet sind, die Tetanie nach Schilddrüsenexstirpation aufheben oder abschwächen können, daß sie den Ausbruch der Tetanie verzögern, ferner die epileptiformen Krämpfe bei länger kranken Tieren mit der Zeit beseitigen können. Die Tiere überleben länger als Kontrolltiere.

[*van Rynberk* (90) stellt im Anschluß an Bethe fest, daß das Zentrum des Inhibitionsapparates bei Haifischen zwischen den Nn. acusticus und glossopharyngeus liegt, da nach Exzision desselben die Fähigkeit, auf leichten Kontakt mit Fremdkörpern sofort die Schwimmbewegung zu sistieren, ausbleibt. Eck.]

Bard (91) findet, daß bei Tieren, die Zwangsbewegungen unterliegen infolge von Verletzungen im Zentralnervensystem, passive Bewegungen im Sinne der Zwangsbewegungen diese geringer machen oder nicht beeinflussen. Entgegengesetzte passive Bewegungen verstärken jedoch die Zwangsbewegungen.

Clarke & Horsley (92) geben eine genaue Beschreibung des Faserverlaufes im Kleinhirn. Es muß auf das Orig. verwiesen werden.

Munk (93) hat *an Affen und Hunden Exstirpationen des Kleinhirns* vorgenommen. Er gibt der totalen Entfernung dieses Organes den Vorzug vor der partiellen (Luciani), weil Verletzungen benachbarter nervöser Organe sich bei diesem Verfahren meist durch Differenzen im Verhalten der beiden Körperhälften zu erkennen geben. Die

Operation ist in einer Sitzung ausgeführt worden. Als gelungen betrachtet der Verf. nur solche Versuche, bei denen die Atmung normal blieb, keine Krämpfe und Würgbewegungen auftraten, und bei denen das Tier nach der Operation weder Strabismus noch Nystagmus zeigte und sich normal ernährte. Durch besondere Kontrollversuche zeigt der Verf., daß es gleichgültig ist, ob die Flocke, deren Stiel durchtrennt wurde, mit entfernt ist oder nicht. Um den Akustikus zu schonen, hat er sie daher nicht mit exstirpiert. Die Störungen nach totaler Kleinhirnausrottung äußern sich in Unfähigkeit, koordinierte Bewegungen zu machen. Allmählich stellt sich diese Fähigkeit wieder her, doch bleiben die Tiere dauernd ungeschickt (bis zu 16 Monaten nach der Operation), sehr ermüdbar und träge. Die Zwangsbewegungen, die nach der Operation auftreten, sind nach Verf. nur Folgen der Koordinationsstörungen, keine Reizerscheinung, da sie mit der Abnahme jener ebenfalls zurückgeben. Zahlreiche polemische Bemerkungen s. i. Orig.

[*Patrici* (95) macht Exstirpationen des halben Zerebellums. Er findet, daß die Muskeln der operierten Seite wesentlich träger auf Reize ansprechen, als die gesunden. Eck.]

Laignel-Lavastine & Halbron (96) haben einen Fall von Kleinhirnzerstörung auf einer Seite beobachtet, bei dem Augen und Kopf nach der entgegengesetzten Seite abgelenkt waren. Die optischen Bahnen waren vollkommen unversehrt.

Bing (97) hat die Peripherie der Seitenstränge des Zervikalmarkes bei Hunden durchschnitten. Die Molin'schen Bahnen wurden dabei geschont. Nach einseitiger Operation zeigt sich eine Hemiataxie und Hemiatonie, nach beiderseitiger dasselbe auf beiden Seiten. Die Symptome bilden sich zurück, besonders leicht, wenn das Gowers'sche Bündel intakt ist. Sensibilität und Reflexfunktion sind erhalten. Verf. sieht im Kleinhirn das Organ des Muskelsinnes und glaubt, daß die Hauptaufgabe desselben die Regulation der Prinzipalbewegungen des Körpers sei (nach Munk entgegen Massengs).

Großhirn. Rindenbezirke.

Kalischer's (108) Untersuchungen über das *Großhirn der Papageien* zerfallen in einen anatomischen und physiologischen Teil. Anatomisch und physiologisch tritt die Großhirnrinde sehr in den Hintergrund, nur der Scheitelteil erhebt sich wulstartig. Dagegen spielen die Ganglien anatomisch und physiologisch eine große Rolle. Sie werden vom Verf. als Mesostriatum, Hyperstriatum, Epistriatum und Ektostriatum unterschieden. Ueber Erfolge der Reizungen der Großhirnabschnitte ist bereits im Ber. 1900. S. 54. 1901. S. 55 Mitteilung gemacht worden. Neu ist, daß sich von einem scharf umgrenzten Bezirk des Schläfenteiles aus Stimmbewegungen auslösen lassen. Exstirpationsversuche haben gelehrt, daß nur beiderseitige Operationen zu einer dauernden Schädigung führen können. Das Mesostriatum ist das wichtigste Großhirnzentrum für Empfindung und Bewegung. Nach beiderseitiger Verletzung einer bestimmten Stelle im Kopfe desselben treten dauernde hochgradige motorische Sprachstörungen ein. Nur wenige Worttrümmer bleiben erhalten. Einseitige Verletzung hat nur vorübergehende Störung zur

Folge und vernichtet die Fähigkeit, neue Worte zu lernen, nicht. Wird eine andere (genau definierte) Stelle des Mesostriatum verletzt, so entsteht eine schwere Freßstörung. Gänzlich unmöglich wird die Nahrungsaufnahme, wenn auch die hinteren Teile des Mesostriatum zerstört worden sind. Störungen an dieser Stelle haben auch Herabsetzung der Sensibilität (Druck-, Schmerz-, Temperaturempfindung) zur Folge; auf der gegenüberliegenden Körperhälfte, wenn die Störung einseitig ist. Hiernach treten auch oft Störungen des Lagesinnes auf, die aber vorübergehen und daher vom Verf. auf Schädigung von Hirnteilen zurückgeführt werden, die von der Verletzung nicht direkt betroffen sind. Verletzungen des Hyperstriatum haben Störungen der Drehbewegungen zur Folge; sie sind sensorischer Natur, der motorische Anteil hängt vom Mesostriatum ab. Das Epistriatum vermittelt das Sehen des Hauptteiles der Retina. Die Eindrücke kommen durch Vermittlung des gleichseitigen Thalamus opticus von der Retina der gegenüberliegenden Seite. Ein Teil der Retina, der nach hinten gelegene Quadrant, Schnabelzone genannt, ist zunächst dem Mittelhirn zugeordnet. Der Akkommodationsakt wird von hier aus vermittelt; dieser bleibt erst nach Zerstörung der Lobi optici aus. Daß nicht alle komplizierten Sehreaktionen motorischer Natur von hier aus zu erreichen sind, führt Verf. auf die Motilitätsstörungen, die durch die Striatumexstirpation entstehen, zurück.

[*Sergi* (109) gibt eine sehr ausführliche Schilderung seiner Beobachtungen über Bewegungen von Schildkröten (Testuda graeca). Er findet die Lokomotion der normalen Schildkröte sehr verwickelt, auch sind die Exkursionen einzelner Glieder nicht konstant koordiniert. Nach dem Abtragen der Hirnteile wird dieses anders. Es überwiegt nach Enthirnung die Aktivität der vorderen Extremitäten über die hinteren, welche in ihren Bewegungen mehr tonisch erregt sind. Der Tonus ist im Winter viel stärker als im Sommer. Die Schwankungen des Tonus sind proportional den Bewegungsgeschwindigkeiten der vier Extremitäten. Nach Entfernen der Hemisphären wurde eine Unbeweglichkeit konstatiert, die jedoch nicht beständig war. Gegen früher ist die Lokomotion beschränkt. Die Reizbarkeit ist aber gesteigert. Bei Nichtvorhandensein der Hemisphären und der Lob. opt. erscheinen die Bewegungen weniger kompliziert als normal, doch wiegt hier auch die Aktivität der vorderen Extremitäten vor. Die Reflexbewegungen sind in den hinteren Gliedern stärker. Verf. nimmt an, das Zervikalmark sowie das Lendenmark seien fähig, automatische Bewegungen zu veranlassen. Die Lobuli optici seien ein Hemmungszentrum der Bewegungen, weil nach deren Entfernung die Bewegungen nicht so kompliziert erscheinen und die Reizbarkeit gesteigerter ist. Eck.]

[*Pagano* (110) injiziert Kurare (2%) mit Thionin bei verschiedenen Hunden in den Nucleus caudatus. Aus einer sehr detaillierten Beschreibung der Einzelverlaufe läßt sich folgendes entnehmen: Die Reizung des vorderen Teiles des Kopfes vom Nucl. caud. ruft bei Hunden Furchterscheinungen hervor, Zittern, Beschleunigungen der Herz- und Respirationstätigkeit. Die Reizung desselben Teiles, in der Medianebene, hat Erektionen zur Folge; lateral angebrachte Reize zeigen dieselben Erscheinungen, doch hat das Ganze den Anschein einer Wut. Der Reiz des äußersten vorderen Teiles wirkt auf die Eingeweide und

die Blase. Wie der Leitungsverlauf sich vollzieht, ist nicht konstatiert worden. Verf. nimmt nach dem Angeführten an, daß das psychomotorische Zentrum im Nucl. caud. liegt. Eck.]

[*Derselbe* (111) bemerkt an neugeborenen Hunden nach Exstirpation des Nucl. caudat. Erscheinungen, die wie bei ausgewachsenen Tieren vasomotorische Störungen sind. Er nimmt deshalb an, die Funktion des Nucl. caud. sei eine vasomotorische. Nicht viel davon weichen die Erscheinungen nach Exstirpation des Thalamus ab. Hier wurden noch Herzbeschleunigungen konstatiert. Verf. schließt, daß diese Funktionen schon im Neugeborenen an diese Zentren gebunden seien. Eck.]

Féré (113) glaubt, daß die Depression, die nach Operationen an narkotisierten Menschen sich einstellt, auf sensiblen Erregungen beruhe, die trotz der Betäubung dem Gehirn zufließen. Er stützt diese Ansicht auf Experimente, die er an Menschen vorgenommen hat. Den Patienten wurde Stovain oder Kokain subkutan injiziert, die empfindungslosen Stellen gereizt, während die Versuchsperson am Mosso'schen Ergographen Arbeit leistete. Es zeigte sich, daß Quetschung auch in der lokalen Anästhesie arbeitshemmend wirkt.

Nach *Maxwell* (116) ist die *graue Substanz der Hirnrinde* völlig *unerregbar* durch Reize jeder Art. Er schließt dies daraus, daß Chemikalien nur dann erregend wirken, wenn sie in die Rinde so tief eingespritzt werden, daß die weiße Substanz getroffen wird. Zur Reizung werden kalkfällende Salze und Chlorbaryum in dem Blute isotonischer Lösung verwendet. Mechanische Wirkungen werden durch Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung ausgeschlossen. Theoretische Betrachtungen über die Natur der elektrischen Erregung, die nach Verf. auf chemischer Wirkung beruht, sind im Orig. nachzusehen.

Roaf & Sherrington (117) teilten den Unterkiefer bei Affen (Cercopithecus callithrix, Pavian, Orang-Utan) in der Symphyse und lösten von ihm Mundschleimhaut und Zunge ab. Nunmehr wurden die motorischen Bezirke der Hirnrinde, die der Kiefermuskulatur zugehören, gereizt. Es zeigte sich, daß die Kieferöffnung leichter auf der dem Reizfeld gegenüberliegenden Seite erfolgt, ja daß sie bei schwacher Reizung auf diese beschränkt bleibt. Die Schließmuskeln erschlafften, wenn die Oeffnungsmuskeln in Aktion traten. Analoge Verhältnisse zeigen sich, wenn die Zentra für die Schließmuskeln gereizt werden. Nunmehr wurde der Fazialis einer Seite mit Tetanustoxin geimpft und gewartet (48 Stunden), bis die Kiefersperre eintrat. Dann ergab Reizung des Kieferöffnungsfeldes der nichtgeimpften Seite Kieferschluß auf der Impfseite, auf der anderen Kieferöffnung. Reizung desselben Feldes auf der Impfseite ergab hier Kieferschluß, auf der anderen Oeffnung. Reizung beider Seiten ergab auf der geimpften Schluß, auf der anderen Oeffnung. Anhaltspunkte für eine Affektion der Rinde durch das Toxin bestehen also nicht. Bei Cynocephalus onubis konnten die Verff. vom Gyrus postcentralis keine motorischen Reaktionen erhalten.

zur Verth (118) kommt auf Grund einer klinischen Beobachtung dazu, ein Zentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehung am Fuße der zweiten Hirnwindung unterhalb des Zentrums für die Augendrehung anzunehmen.

v. Pfungen (119) reizte beim kurarisierten Hunde, der in Aethernarkose gehalten wurde, den Gyrus suprasilvius ant. und suprasplenialis ant. Die Darmbewegungen wurden mit Hilfe eines Kautschukballons, der im Darm lag, registriert. Es zeigte sich bei schwacher Reizung Auftreten von Extrakontraktionen zwischen den gewöhnlichen rhythmischen oder Verstärkung einzelner gewöhnlicher Kontraktionen. Bei starken Reizen zeigte sich eine tonische Darmkontraktion mit aufgesetzten kleinen oder nur große Einzelkontraktionen. Gewöhnlich traten die Kontraktionen entweder im Duodenum oder im Rektum ein, selten in beiden. Rektale Kontraktionen waren stets von einer Aktion des Sphincter ileocoecalis begleitet.

Nach *Lieben* (120) hat Reizung des hinteren oberen, medialen Teiles des Okzipitallappens beim Ziesel Aufrichten der Schwanzhaare zur Folge (kurarisiertes Tier).

Weber (121) bestätigt die Befunde von Langley (Ber. 1902. S. 42), daß bei Tauben und Hühnern durch Reizung der Großhirnrinde die Bewegung der Federn nicht beeinflußt werden kann. Dagegen gelingt es bei kurarisierten Enten von vier Bezirken der Rinde aus, Anlegen der Federn durch Reizung zu erzeugen. Verf. sieht den Grund, daß dies nur unter Kurarewirkung möglich ist, darin, daß einmal die quergestreiften Erektoren lahmgelegt sind und daß ferner die glatten Depressionsmuskeln stärker als die glatten Erektionsmuskeln der Federn sind.

Derselbe (122) reizte bei Igeln, Mardern, Katzen und Eichhörnchen die hinteren, oberen und medialen Teile des *Okzipitallappens* und beobachtete danach Aufrichten der Stacheln oder der Schwanzhaare. Die Hirnzone entspricht der vom Verf. bei Ente und Bussard gefundenen, deren Reizung Anlegen der Federn auslöste. Alle Versuche geschahen am kurarisierten Tiere.

Hartmann (123) kommt auf Grund klinischer Beobachtungen zu dem Schluß, daß in den vorderen Assoziationsstätten des Stirnhirns die aus niederen Stationen einlaufenden Impulse, verknüpft mit dem aus den einzelnen kortikalen Sinnessphären gebildeten kinästhetischen Material, auf die Extremitätenzone der Zentralwindung geleitet werden.

Weber (124) hat die Blutdrucksteigerungen, die bei elektrischer Reizung motorischer Bezirke der Hirnrinde erfolgen, an verschiedenen Tieren untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß die Höhe der Blutdrucksteigerung eine Funktion ist der Höhe der Anforderung, die durch die Lebensweise einer Tierart an die Muskulatur gestellt wird. Hierzu führt ihn die Beobachtung, daß Reizung der gleichen motorischen Bezirke beim Wildkaninchen höhere Steigerungen des Blutdruckes als beim Hauskaninchen, bei Wildente und Bussard höhere als bei der Hausente zur Folge haben. Ferner findet er: „Bei der Hauskatze, in noch höherem Grade bei Eichhorn, Frettchen und Marder, sind Rumpfbewegungen von der Rinde des Frontalhirns aus schon mit weit schwächeren Reizstärken zu erhalten als beim Hunde und Affen, und bei Reizung derselben Stelle tritt nach Kurarisierung nur bei den erstgenannten Tieren Blutdrucksteigerung ein. Dies deutet darauf hin, daß bei denjenigen Tierarten, bei denen die besonders durch präzise Funktion der Rumpfmuskeln ermöglichte Fortbewegungsart des Kletterns und Anschleichens eine überwiegende Wichtigkeit erlangt hat, die Be-

ziehung zwischen Stirnhirn und Rumpfbewegung eine innigere ist als bei anderen Tierarten." Da die Blutdrucksteigerung durch Gefäßkontraktion im Splanchnikusgebiet erzeugt wird, so erblickt der Verf. in dem stärkeren Blutzufluß zu den motorischen Apparaten des Körpers eine große Zweckmäßigkeit.

Derselbe (125) hat den Einfluß der Reizung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen bei Hunden, Katzen und Kaninchen untersucht. Die Versuche an Kaninchen führten „nur zu ungleichmäßigen und im Verhältnis zu den anderen Tieren sehr geringen Ergebnissen". Die Versuche am Hunde zeigten, daß Reizung der Großhirnrinde mit Induktionsströmen am lateralen Ende des Sulcus cruciatus Blutdrucksteigerung bewirkt bis um 80 mm Quecksilberhöhe; bei der Katze hingegen hatte Reizung des Stirnlappens vor dem Gyrus cruciatus diesen Effekt. Die Blutdrucksteigerungen betrugen hier bis zu 70 mm Quecksilber. Plethysmographische Messungen zeigten, daß bei den Blutdrucksteigerungen das Volumen aller Extremitäten vermehrt, das der Bauchorgane vermindert ist. Sind die Splanchnici reseziert, so wird die Blutdrucksteigerung geringer, nach darauf folgender Vagotomie ist sie kaum noch merklich. Der Verf. nimmt an, daß die Hirnreizung das Gebiet des Splanchnikus beeinflusse, und „außer diesem noch ein anderes, bedeutend kleineres Gefäßgebiet, das möglicherweise das nicht vom Splanchnikus versorgte Gefäßgebiet des Unterleibes ist".

Mingazzini & Polimanti (127) beobachten nach gleichseitiger Exstirpation eines Lobus frontalis und einer Kleinhirnhälfte Ataxie und Schwäche beider Körperhälften. Geschieht die Operation an gegenüberliegenden Seiten, so beschränken sich die Störungen auf die Seite, an der das Kleinhirn exstirpiert worden ist. Sie sind aber viel schwerer, als wenn man nur die Kleinhirn- oder nur die Großhirnoperation allein vollzogen hätte. Verff. nehmen an, daß das Stirnhirn die Koordination der Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte durch Bahnen ausübt, die es mit dem Kleinhirn verbinden (ponto-frontocerebelläre Fasern).

Sahli's (129) Untersuchungen über die kortikale Lokalisation des Zentrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes führen zu dem Resultat, daß beim Menschen dieses Zentrum in dem Fuß (dem den Zentralwindungen benachbarten Teil) der mittleren Stirnwindung liegt. Eine anatomische Lokalisation von zwei besonderen Zentren für die Einzelbewegungen ist nicht möglich. Ob beim Menschen außer diesem Zentrum noch ein zweites für diesen Bewegungskomplex besteht, wie beim Orang-Utan im Gyrus centralis anterior, oder ob es getrennte Zentren für jede der Bewegungen gibt, wie beim Macacus im Gyrus frontalis sup. und inf., läßt sich nicht feststellen. Der Gyrus angularis spielt für den Bewegungskomplex nur die Rolle einer Durchgangsstelle für sensorische Erregungen, die auf Stellung von Kopf und Auge einen zentripetalen Einfluß haben.

Nach *Wertheimer & Lepage* (130) bewirkt Reizung des Gyrus sigmoideus bei gleichzeitiger Steigerung des Blutdruckes beim Hunde eine Vermehrung des Lymphflusses im Ductus thoracicus nach vorübergehender Verminderung.

Weber (131) reizt mit schwachen Strömen das Stirnhirn von Katzen

und erhält danach Rumpfbewegungen. Er glaubt, Munk's Anschauung über die Bedeutung des Stirnhirns beitreten zu müssen.

Aus *Polimanti*'s (132) Untersuchungen über die Funktionen des Stirnhirnes von Hunden sei hervorgehoben, daß Verf. zwischen dem vorderen Hirnpole und der Fissura frontalis posterior ein Hemmungszentrum für die Atmung und ein Zentrum für Blutdrucksenkung annimmt. Am frontalen Rande der präsylvischen Fissur liegen Zentra für Atembeschleunigung und Blutdrucksteigerung. Weiter vorn bis zum hinteren Rande der Fissura frontalis posterior liegt ein Zentrum für Atemhemmung und eines für Blutdrucksteigerung.

v. Monakow (134) versteht unter Diaschisis eine vorübergehende Spaltung einer nervösen Leistung, die durch örtliche Unterbrechung oder Ausfall einer die Funktion dirigierenden oder wesentlich tragenden Faserzuges (oder einer Neuronengruppe) neben der gesetzmäßigen residuären Spaltung erzeugt wird.

Marie (136) berichtet über 15 Fälle von Broca'scher Aphasie, die zur Sektion gelangt sind. Er hat gefunden, daß der Gyrus frontalis inferior total zerstört sein kann, ohne daß Aphasie eintritt, und daß diese eintreten kann bei intaktem Gyrus. Daher schließt er, daß dieser keine Bedeutung für die Sprache hat.

Weichhardt & Piltz (139) finden in der Plazenta ein Endotoxin, das Krämpfe mit nachfolgender Atemlähmung erzeugt. Sie erblicken in diesem Stoffe den Erreger der eklamptischen Krämpfe.

Seelisches. Reaktions- und Perzeptionszeit. Psychophysik. Schlaf. (S. auch unter Sinne, Allgemeines.)

Stefani & Ugolotti (141) machen auf Analogien zwischen gewissen Zellfunktionen (wie die der Anpassung) und komplexen Handlungen höherer Tiere aufmerksam. S. d. Orig.

Verworn (143) faßt seine Betrachtungen über die *zellularphysiologische Grundlage des Gedächtnisses* in folgenden Sätzen zusammen: Die Spuren oder Eindrücke, welche die Sinneserregungen im Gehirn hinterlassen, bestehen in einer Substanzzunahme der Ganglienzellen. Häufig wiederkehrende dissimilatorische Erregungen führen zu einer Substanzvermehrung des Ganglienzellenprotoplasmas durch automatische Steigerung der Stoffzufuhr. Die Substanzzunahme der Ganglienzellen bedingt eine Steigerung ihrer Entladungsintensität. Diese bedeutet einerseits eine Verstärkung der spezifischen Energieproduktion der einzelnen Ganglienzelle und führt andererseits zu einer weiteren Fortleitung der Erregung durch Ueberwindung von Widerständen auf den folgenden Stationen der Bahn. Das Gedächtnis ist eine spezielle Folge der Uebung und beruht auf dem Ausschleifen bestimmter Assoziationsbahnen durch Verstärkung der Entladungsimpulse in ihren Ganglienzellenstationen.

Goldstein (156) will bei der *Gedächtnistätigkeit* eigentliches Gedächtnis und Merkfähigkeit (Wernicke) unterschieden wissen. Für beide Funktionen kommen zwei psychische Leistungen in Betracht, die Einprägung und die assoziative Merkfähigkeit, jedoch in ungleichem Maße. Für das eigentliche Gedächtnis ist die assoziative Merkfähigkeit

Hauptgrundlage, die Einprägung von geringerer Bedeutung; umgekehrt für die Merkfähigkeit. Bei der Merkfähigkeit ist ein gewisser Unterschied zwischen dem Merken für ganz kurze und dem für längere Zeiten zu machen. Letzteres steht dem eigentlichen Gedächtnis nahe, indem dabei das assoziative Moment schon eine unterstützende Rolle spielt, das bei dem Merken auf kurze Zeit im Gegensatz hierzu eher verschlechternd auf die Resultate wirkt. Je kürzer die Zwischenzeit, desto bedeutungsvoller die reine Einprägung und desto störender die Anknüpfung von Assoziationen; je länger die Zwischenzeit, desto mehr tritt die Bedeutung der reinen Einprägung zu Gunsten der assoziativen Tätigkeit zurück. Die assoziative Merkfähigkeit steht in Beziehung zum Assoziationsmechanismus, die Einprägungsfähigkeit ist unabhängig von ihm und kann sich bei einem und demselben Individuum in Bezug auf ihre Leistungsfähigkeit umgekehrt wie die assoziative Merkfähigkeit verhalten. Von den Schwachsinnsformen ist die Imbezillität durch gute Ausbildung der Einprägungsfähigkeit bei mangelhafter Assoziationstätigkeit und entsprechender assoziativer Merkfähigkeit, der erworbene Schwachsinn durch leidliche assoziative Merkfähigkeit bei mangelhafter Einprägungsfähigkeit charakterisiert. Beim erworbenen Schwachsinn können die Kenntnisse noch gut erhalten sein, während die Merkfähigkeit schon hochgradig gestört ist; beim angeborenen Schwachsinn kann sich umgekehrt die Merkfähigkeit für kurze Zeiten als recht gut erweisen, gleichzeitig mit minimalen Kenntnissen, zu deren Aneignung es überhaupt niemals gekommen ist. Der Erwerb von Kenntnissen ist an die reine Einprägung und die assoziative Merkfähigkeit geknüpft; aber gute Einprägungsfähigkeit und leidliche Assoziationstätigkeit brauchen noch nicht zum Kenntniserwerb zu führen. Es ist ein drittes dazu erforderlich, die apperzeptive Anlage. Der Hauptdefekt des angeborenen Schwachsinns liegt in der mangelhaften apperzeptiven Anlage.

Nach *Heymans* (157) hat folgendes Gesetz allgemeine Gültigkeit: Wenn zwei Lichtflächen L_1 und L_2 in dunkler Umgebung gleichzeitig dem Auge dargeboten werden, so erscheinen sie so hell, wie sie, wenn ihre Helligkeiten auf

$$\frac{1}{1+\sqrt{k_1\frac{L_2}{L_1}}} \text{ bezw. } \frac{1}{1+\sqrt{k_2\cdot\frac{L_1}{L_2}}}$$

herabgesetzt würden, isoliert erscheinen würden; in welchen Formeln L_1 und L_2 die von den beiden Lichtflächen ausgestrahlten (durch das Produkt aus ihrer Flächengröße und ihrer Helligkeit zu messenden) Lichtmassen, und k_1 k_2 Konstanten bedeuten, welche von der Lage der Lichtflächen in Bezug auf die Blickrichtung und von dem Maße der Aufmerksamkeitskonzentration abhängen, und bei gegenseitiger Gleichheit jener Lage $= 1$ werden. In diesem Gesetze ist der empirisch gegebene Tatbestand, frei von aller hypothetischer Deutung, zusammengefaßt worden. Dieser Tatbestand läßt sich dann erklären durch die beiden folgenden Annahmen: 1. Wenn zwei Lichtflächen L_1 und L_2 in dunkler Umgebung gleichzeitig dem Auge dargeboten werden, so verteilt sich die verfügbare psychische Energie über dieselben nach der Formel:

$$P_{L_1} : P_{L_2} = \sqrt{K_1L_1} : \sqrt{K_2L_2},$$

in welcher Formel L_1 und L_2 wieder die von den beiden Lichtflächen ausgestrahlten Lichtmassen, P_{L_1} und P_{L_2} die denselben zufallenden Bruchteile der psychischen Energie, und $K_1 K_2$ neue Konstanten vorstellen. 2. Wenn sich die verfügbare psychische Energie über zwei dem Auge dargebotene Lichtflächen verteilt, so wird die Helligkeit jeder derselben bis auf einen Teil ihrer ursprünglichen Helligkeit verdunkelt, welche dem ihr zufallenden Teile der verfügbaren psychischen Energie entspricht.

Treves (162) kommt bei seinen Besprechungen der Elemente, die der Beurteilung von Vergleichungen der Gewichte beim Heben, zu dem Resultat, daß ein festes Verhältnis zwischen den Veränderungen des Gewichtes und der Belastungsempfindung beim Heben nicht wahrscheinlich sei, da die Intensität der Anstrengung beurteilt werde, die mit den Impulsen in Verknüpfung stehe und bei gleichbleibendem Gewichte zunähme.

Kreislauf. Hirnbewegungen. Hirndruck.

Stewart, Guthrie, Burns & Pike (166) haben bei Katzen und Hunden die Arteria anonyma und subclavia sin. zentral vom Abgange der Arteria vertebralis bis zu einer Dauer von 81 Minuten unterbunden. Es zeigten sich die bekannten Erscheinungen. Weiter wurde beobachtet: Verschwinden des Kornealreflexes und Steigerung des Blutdruckes. Reizung des Vagus setzte den Blutdruck herab. Nach Lähmung des Vaguszentrums steigt der Blutdruck wieder. Die Atmung erlischt etwa 20 Sekunden nach der Abklemmung; nach weiteren 20 Sekunden beginnt sie nochmals für kurze Zeit im Cheyne-Stokes'schen Typus. Zu derselben Zeit wie das Vaguszentrum stellt auch das Respirationszentrum seine Tätigkeit ein. Dann sinkt der Blutdruck auf ein konstant bleibendes Niveau. Tränen- und Speichelabsonderung erlischt, der intraokulare Druck sinkt. Der vordere Teil des Rückenmarkes wird funktionsunfähig, er reagiert nicht auf Strychnin, während der hintere dies tut. Wird die Abklemmung der genannten Gefäße aufgehoben, so steigt der Blutdruck nach vorübergehender Erniedrigung wieder an, nach 2—60 Minuten beginnt die Respiration wieder, die Frequenz steigt stetig, die Reflexfunktion des vorderen Rückenmarksabschnittes kehrt allmählich wieder (nach 10 Minuten bis 3 Stunden); zuerst die gleichseitige, später die beiderseitigen. Nunmehr brechen tonische, klonische oder gemischte Krämpfe aus, die mit dem Tode oder mit Erholung enden. Auch unvollständige Erholung kommt vor, wobei Störungen der Lokomotion, Blindheit, Taubheit, Verblödung sich zeigen. Hatte die Unterbindung 15 Minuten gedauert, so konnte nur bei einem Tier Erholung, hatte sie 20 Minuten gedauert, niemals Erholung beobachtet werden.

Guthrie, Pike & Stewart (167) durchströmten den Kopf von Tieren mit indifferenten Salzlösungen, defibriniertem und normalem Blute. Die Tätigkeit der Reflex- und Rindenzentra hielt sich am längsten bei Durchblutung mit normalem Blute; hierbei dauerte die Atmung bis zu 30, der Kornealreflex bis zu 27 und willkürliche Bewegungen bis zu 19 Minuten fort. Bei defibriniertem Blute

waren alle Reaktionen nach 8—9 Minuten erloschen, bei Salzlösungen sogleich.

Hill & Mott (168) haben zwei Hunden und einer Katze alle das Hirn versorgenden Gefäße unterbunden. Nach 24 Stunden begannen die Tiere sich von ihrem komatösen Zustande zu erholen. Sie wurden dann nicht weiter beobachtet, sondern getötet. Das Gehirn wurde dann untersucht. Hierüber s. d. Orig.

d'Halluin (169) gelingt es, durch Herzmassage das Herz wieder zum Schlagen zu bringen, nachdem es schon $1^1/_4$ Stunde still gestanden hatte; Blutdruck und Atmung stellten sich dann ebenfalls wieder her (vergl. Prevost und Batelli, Ber. 1900. S. 68).

3.

Herz. Gefäße.

Referent: **O. Weiss.**

Allgemeines. Mechanik des Herzschlages. Herzstoß. Kardiographie. Herztöne.

1) *Cantacuzène, J.*, et *A. Slatineano*, Sur le mécanisme de la dégénérescence des fibres musculaires dans un cas de myocardite aïgue. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 586—588.

2) *Frédéricq, L.*, Sur la forme de la contraction du muscle ventriculaire. (Physiol. Inst. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3**. 385—395.

3) *Njegotin, J. K.*, Zur Frage der graphisch-akustischen Signalisierung der Herztätigkeit. (Physiol. Lab. Vet. Inst. Dorpat.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 623—632.

4) *Durham, F. M.*, On tracings from the auricle, ventricle and sinus of the frogs heart. Journ. of physiol. **33**. 24.

5) *Minkowski, O.*, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof. Deutsche med. Wochenschr. **1906**. Nr. 31. Sep.-Abdr. 7 Stn.

6) *Fahr*, Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole. Arch. f. pathol. Anat. **185**. 29.

7) *Gerhardt, D.*, Zur Lehre von der Saugkraft des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 299—306.

8) *von den Velden, R.*, Die „Saugwirkung" des Herzens. Vorl. Mitteilung. (Pharm. Inst. Heidelberg.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 73—74.

9) *Derselbe*, Die Saugkraft des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 307—309.

10) *Derselbe*, Versuche über die Saugwirkung des Herzens. Zeitschr. f. exper. Pathol. 3.*

11) *Külbs, Fr.*, Herzmuskel und Arbeit. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 430—434.

12) *Derselbe*, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. (Med. Klinik Kiel.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 288—303.

13) *Gräupner*, Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und deren Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. **1906**. Nr. 26.

14) *Gräupner* und *W. Siegel*, Ueber funktionelle Untersuchung der Herzarbeit vermittels dosierbarer Muskeltätigkeit. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 109.

15) *Hess, W.*, Zum Thema: Viskosität des Blutes und Herzarbeit. Vjschr d. naturf. Ges. Zürich. **1906**. 236—251.

16) *Dietlen, H.*, Ueber Größe und Lage des Herzens und ihre Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 267—278.

17) *Frank, O.*, und *J. Petter*, Statik der Membranmanometer und der Lufttransmission. (Physiol. Inst. Gießen.) Zeitschr. f. Biologie **48**. 489—528.

18) *v. Bernd, E.*, Sphygmograph mit entlasteter Membran. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 931.

19) *Salaghi, S.*, Metodo di sfigmomanometria. Bollet. scienc. med. d. Bologna. 1906. **77**.*

20) *Schlayer*, Eine neue Schreibvorrichtung für plethysmographische Kurven mit sehr kleinen Schwankungen. (Med. Klin. Tübingen.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 257—261.

21) *v. Recklinghausen, H.*, Unblutige Blutdruckmessung. I. Messung in den großen Arterien des Menschen, theoretischer, II. praktischer Teil, III. Messung in den kleinen Arterien, den Hautvenen und Hautkapillaren des Menschen, am Kaninchenohr. Arch. f. exper. Pathol. **55**. 375—504.

22) *Derselbe*, Was wir durch die Pulsdruckkurve und durch die Pulsdruckamplitude über den großen Kreislauf erfahren. (Pharm. Inst. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **56**. 1—53. (Zu auszüglicher Wiedergabe nicht geeignet. Man vergl. d. Orig.)

23) *Urban, F. M*, L'analyse des sphygmogrammes. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 398—412. (Behandelt den Einfluß des Herzschlages, die Elastizität der Arterienwand und der Strömungsgeschwindigkeit auf die Form der Pulskurve.)

Blutbewegung in den Gefäßen. Blutdruck. Puls.

24) *Gentes*, Signification choroidienne du sac vasculaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 101—103. (Verf. hält dieses Organ für ein Gebilde analog dem Plexus chorioideus.)

25) *Mac William, J. A.*, and *A. H. Mackie*, Section of human arteries. Journ. of physiol. **34**. XXXIV.

26) *Carrel, A.*, and *C. C. Guthrie*, Uniterminal and biterminal venous transplantations. Surg. Gynec. and Obstetr. **2**. Nr. **3**. 266—277. Sep.-Abdr.

27) *Dieselben*, Successful transplantation of both kidneys from a dog into a betch with removal of both normal kidneys from the latter. Science **23**. 394—395.

28) *Dieselben*, Résultats du patching des artères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1009—1011.

29) *Dieselben*, Augmentation artificielle de la circulation dans les glandes pathologiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 582—583.

30) *Dieselben*, Artériosclérose par modification chirurgicale de la circulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 730—731.

31) *Dieselben*, L'exclusion longitudinale des vaisseaux et ses résultats. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 984—986.

32) *Dieselben*, L'anastomose des vaisseaux sanguins par la méthode du „patching" dans la transplantation du rein. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 276—278.

33) *Dieselben*, Résultats éloignés de la transplantation veineuse uniterminale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 529. (Die Gefässe passen die Beschaffenheit ihrer Wand den neuen Anforderungen an.)
34) *Carrel, A.*, Transplantation de vaisseaux conservés au froid pendant plusieurs jours. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 572—573.
35) *Müller, F.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßmuskulatur. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 411—425.
36) *Meyer, O. B.*, Ueber einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. (Physiol. Inst. Würzburg.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 352—397.
37) *Müller, O.*, Zur Funktionsprüfung der Arterien. Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1533—1577.
38) *Biland, J.*, Ueber die durch Nebennierenpräparate gesetzten Gefäß- u. Organveränderungen. (Med. Klin. Königsberg.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 413—424.
39) *Pearce, R. M.*, and *E. Mac D. Stanton*, Experimental arteriosclerosis. (Bender Lab. Albany.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 74—86. Plat. VI, VII. Studies from the Rockefeller Inst. for med. Research. 1906. **5.**
40) *Boinet*, Athérome aortique expérimental. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1153—1155.
41) *Baylac*, Athérome expérimentale de l'aorte consecutif à l'action du tabac. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 935—937.
42) *Klotz, O.*, Studies upon calcareous degeneration. (Path. Inst. Bonn). Journ. of exper. med. (New York) **8.** 322—336. (Enthält Beobachtungen über die Wirkung von Adrenalin auf die Gefäße.)
43) *Harvey, W. H.*, Studies upon the influence of tension in the degeneration of elastic fibres of buried aortae. (Path. Lab. Toronto.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 388—399.
44) *Pearce, R. M.*, Experimental myocarditis: A study of the histological changes following intravenous injections of adrenalin. (Bender Lab. Albany.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 400—409.
45) *Pic, A.*, et *S. Bonnamour*, Étiologie et pathogénie de l'artério-sclérose. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 494—507.
46) *D'Amato, L.*, Weitere Untersuchungen über die von den Nebennierenextrakten bewirkten Veränderungen der Blutgefäße und anderer Organe. Berl. klin. Wochenschr. **1906.** 1110, 1131.
47) *Adler, J.*, and *O. Hensel*, Intravenous-injections of nicotine and their effects upon the aorta of rabbits. Journ. of med. research. **15.** 229.
48) *Hatcher, R. A.*, The action of saline solutions on the vitality of blood vessels. (Cornell Univ. Med. College.) Amer. journ. of physiol. **15.** 144—147.
49) *Battelli, F.*, Recherches sur la nature et l'action du vaso-constrictine. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6.** 1905/06 (s. Ber. 1905. S. 62. 186).
50) *Derselbe*, Recherches sur les vaso-constrictines des serums sanguins. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6.** 1905/06 (s. Ber. 1905. S. 62. 186).
51) *Gilbert, A.*, et *M. Villaret*, Sur quelques particularités de la circulation veineuse intrahépatique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 481—483.
52) *Benedicenti, A.*, Sui mutamenti fisico-chimici del sangue arterioso e venoso nelle variazioni della pressione sanguigna. (Lab. Farm. Cagliori.) Archivio di fisiol. **3.** 309—316.
53) *Oliver, G.*, Studies in blood pressure, physiolog. a. clin. London, Lewis. 1906.
54) *van de Kerckhof, P.*, Contribution à l'étude de la circulation collatérale.

Mécanisme du relèvement de la pression sanguine dans une territoire dont l'artère principale est fermée. (Inst. Physiol. Liège.) Archives internat. d. physiol. **4**. 316—339.

55) *Fellner, B.*, und *C. Rudinger*, Ueber Blutdruckmessungen. Münch. med. Wochenschr. **1906**. Nr. 30.

56) *Dawson, P. M.*, The lateral blood pressures at different points of the arterial tree. (Physiol. Lab. John Hopkins Univ.) Amer. journ. of physiol. **15**. 244—256.

57) *Weber, E.*, Vergleichung des Druckes in Arterien mit demselben Manometer. Zur Technik des Kurvenlesens. (Physiol. Inst. Berlin.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 129—129.

58) *Montier, A.*, De l'influence de la vieillesse sur la pression artérielle. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 593.

59) *Haig, A.*, Capillary circulation and blood-pressure an the conditions that control them. Med.-chirurg. Transact. **89**. 205—237.

60) *Roeder, F.*, Blutdrucksteigerung bei lokaler Gefäßerweiterung. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 934—937.

61) *Schulz, Fr. N.*, Studien über das Verhalten des Blutdruckes von Rana esculenta unter den verschiedenen äußeren Bedingungen, insbesondere bei verschiedener Körpertemperatur. (Physiol. Inst. Jena.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 386—447. Taf. VII—XII.

62) *Botazzi, F.*, Zur Genese der Blutdruckschwankungen dritter Ordnung. Zeitschr. f. Biologie **47**. 487—537.

63) *Frédéricq, L.*, Les oscillations respiratoires ou de second ordre de la pression sanguine. (Physiol. Labor. Liège.) Archives internat. d. physiol. **4**. 124.

64) *Jaeger, O.*, Ueber den Einfluß der Dyspnoe auf den Blutdruck. Dissert. Leipzig 1906. 44 Stn.

65) *Garnier, M.*, et *P. Thaon*, De l'action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. (Lab. Roger Paris.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 252—257, s. auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **60**. 285.

66) *Brown, O. H.*, and *D. R. Joseph*, The effects of intravenous injections of bone marrow of swine on the blood pressure in dogs. (Physiol. Dep. Univ. St. Louis.) Amer. journ. of physiol. **16**. 110—116.

67) *Pi y Suner, A.*, Défaut d'action du sang urémique sur la pression artérielle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 85—86.

68) *Abelous, J. E.*, *H. Ribaut*, *A. Soulié* et *G. Toujan*, Sur la présence dans les macérations de muscle putréfiés de substances élévant la pression artérielle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 463.

69) *Dieselben*, Sur la présence dans les macérations de muscle putréfiés d'une ptomaine élévant la pression artérielle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 530—532.

70) *Garnier, M.*, et *P. Thaon*, Action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 285—287.

71) *Plumier, L.*, Action du nitrite d'amyle sur la circulation pulmonaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 282—283.

72) *Roger, H.*, et *Josué*, Action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 371—372.

73) *Burckhardt, M.*, Theoretisches und Praktisches über tonometrische Messungen an Phthisikern. Zeitschr. f. Tuberkulose **8**. 459.

74) *Brodzki, J.*, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks bei Urannephritis etc. Berl. klin. Wochenschr. **43**. Nr. 27. (Keine Blutdruckerhöhung, auch nicht nach Darreichung von Kochsalz, Milch, Fleischextrakt.)

75) *Mazurkiewicz, W.*, Ueber den Einfluß des Pankreassaftes auf den Blutdruck und auf die Funktionen des Pankreas und der Submaxillardrüse. (Pharm. Inst. Lemberg.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 45—46.

76) *Schaefer, E. A.*, and *P. T. Herring*, The action of pituitary extracts upon the Kidney. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 571—572.

77) *Loewit, M.*, Ueber pendelnde Blutbewegung bei venöser Stauung. Eine hämodynamische Studie. Zeitschr. f. Heilkunde **1906**. Juni.

78) *Guthrie, C. C.*, and *F. H. Pike*, The relation of pressure in the coronary vessels to the activity of the isolated heart, and some closely related problems. Science **24**. Nr. 602. 52—54. Sep.-Abdr.

79) *Heitler, M.*, Ueber das Zusammenfallen von Volumveränderungen des Herzens mit Veränderungen des Pulses. Berliner klin. Wochenschr. **43**. 281.

80) *Baldes, Heichelheim* und *Metzger*, Untersuchungen über den Einfluß großer Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1865.

81) *Bachem, C.*, Ueber den Einfluß kleiner Mengen alkoholischer Getränke auf den Blutdruck des Menschen. (Pharm. Inst. Bonn.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 508—521.

82) *Kochmann, M.*, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf des Menschen. (Inst. Pharm. Genf.) Arch. internat. d. pharmacodyn. **15**. 443.

83) *Bachem, C.*, Ueber die Blutdruckwirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. Arch. internat. de pharmacol. et de thérap. **14**. 437.

84) *Pic, A.*, et *G. Bonnamour*, Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 460—465.

85) *Hewlett, A. W.*, The effect of amylnitrite inhalations upon the blood pressure in man. (Cooper med. college, San Francisco.) Journ. med. res. **15**. 383.

86) *Polimanti, O.*, Sul comportamento della pressione sanguinea et della respiratione nell' intossicamento acuto del chloroformio. Arch. di farmacol. **5**.*

87) *Fellner, Br.*, Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgröße (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88**. 1—3.

88) *Strassburger, J.*, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Bruno Fellner: Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck), sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85**. 618—621.

89) *Ortner, N.*, Klinische Wahrnehmungen über Aorta-, Anonyma- und Karotispulse des gesunden und kranken Menschen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 279—298.

90) *Dawson, M.*, Ueber die dikrotische Pulserhebung an verschiedenen Stellen des arteriellen Baumes. (Verh. d. Soc. for exp. Biol. and Med. New York.) April 1906. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 155.

91) *Lewis, Th.*, The influence of the venae comites on the pulse tracing with special reference to Valsalvas experiment and dicrotism; a note on anacrotism. Journ. of physiol. **34**. 391—413.

92) *Derselbe*, The factors influencing the prominence of the dicrotic wave. Journ. of physiol. **34**. 414—429.

93) *Velich, A.*, Studien über den Einfluß des Nervensystems auf den Puls. Wiener klin. Wochenschr. **1906**. Nr. 19.

94) *Derselbe*, Studien über den Einfluß des Nervensystems auf den Puls. Wiener klin. Wochenschr. **1906**. Nr. 22.

95) *Baum, S.*, Der Venenpuls. Würzburg, Stuber. 1906.*
96) *Derselbe*, Der Venenpuls. (Med. Polikl. Marburg.) Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg **38**. 61—102. Hierin ein Literaturverzeichnis.
97) *Bard, L.*, De l'enrégistrement graphique du pouls veineux des jugulaires chez l'homme. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 454—459.
98) *Derselbe*, Des divers détails du pouls veineux des jugulaires chez l'homme. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 466—479.
99) *Pariset*, Note sur une méthode de sphygmomanométrie clinique avec l'emploi, comme témoin, du sphygmomanomètre de Dudgeon modifié. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 284—285.

Erregung des Herzens. Herzmuskel. Aktionsströme des Herzens. Herznerven.

100) *Dietlen, H.*, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88**.
101) *Derselbe*, Ueber Größe und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88**.
102) *Lange, F.*, Die Zellkerne des systolischen Herzens. (Med. Klin. Tübingen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 201—204.
103) *Mangold, E.*, Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlages. Münch. med. Wochenschr. **1906**. Nr. 17. (Referat.)
104) *v. Cyon, E.*, Myogene Irrungen. Ein Schlußwort. Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 111—135.
105) *Levy, F.*, Ueber Kraftmessung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. **60**.
106) *Lambert, M.*, Sur la durée de l'activité du coeur isolé. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 597—599.
107) *Derselbe*, Sur l'évolution de l'énergie dans le fonctionnement du coeur. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 980—987.
108) *Frédéricq, L.*, La pulsation du coeur du chien est une onde de contraction qui débute dans l'oreillette droite, s'étend rapidement aux parois des deux oreillettes puis franchit lentement le faisceau de His, pour s'irradier rapidement dans la substance des ventricules. (Physiol. Inst. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **4**. 57—75.
109) *Imchanitzky, M.*, Quelles sont les voies que suit dans le coeur l'excitation motrice? (Physiol. Inst. Bern.) Archives internat. d. physiol. **4**. 1—17.
110) *Weckers, L.*, Propriétés du muscle cardiaque isolé du chien. (Physiol. Inst. Liège.) Archives internat. d. physiol. **4**. 76—86.
111) *Bottazzi, F.*, Ricerche sulla muscolatura cardiale dell' Emys europaea. (Physiol. Inst. Neapel.) Ztschr. f. allg. Physiol. **6**. 140—194. 2 Taf.
112) *Henderson, Y.*, The volume curve of the ventricles of the mammalian heart and the significance of this curve in respect to the mechanics of the heartbeat and the filling of the ventricles. (Physiol. Lab. Yale Med. School.) Amer. journ. of physiol. **16**. 325—367.
113) *Carlson, A. J.*, Comparative physiology of the invertebrate heart. V. The heart rhythm under normal and experimental conditions. (Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16**. 47—66.
114) *Derselbe*, VI. The excitability of the heart during the different phases of the heart beat. (Physiol. Inst. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16**. 67—84.
115) *Derselbe*, VII. The relation between the intensity of the stimulus and the magnitude of contraction. (Physiol. Lab. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16**. 85—99.

116) *Derselbe*, On the mechanism of coordination and conduction in the heart with special reference to the heart of Limulus. (Mar. Biol. Lab., Woods-Hole. Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **15.** 99—120.

117) *Derselbe*, Der Leitungs- und Koordinationsmechanismus des Herzens unter besonderer Berücksichtigung des Herzens von Limulus. Zentralbl. f. Physiol. **19. 842.**

118) *Bornstein, A.*, Die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beeinflussung durch verschiedene Agentien. Erste Mitteilung. Optimaler Rhythmus und Herztetanus. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 343—376.

119) *Derselbe*, Zweite Mitteilung. Das Bowditch'sche Alles- oder Nichts-Gesetz. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physyol. **1906. Suppl.** 377—386.

120) *Wenckebach, K. F.*, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906.** 297—354.

121) *Adam, H.*, Experimentelle Untersuchungen über den Ausgangspunkt der anatomischen Herzreize beim Warmblüter. (Physiol. Inst. Rostock.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 607—619. Taf. XII—XIII. S. Ber. 1905. S. 81.

122) *Hering, H. E.*, Die Ueberschwelligkeit der Leitungsreize im Herzen. Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 335—340.

123) *Langendorff, O.*, Ueber einige an den Herzohren angestellte Beobachtungen. (Nach Versuchen von cand. med. Lehmann.) (Physiol. Inst. Rostock.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112.** 522—530.

124) *Humblet, M.*, Allorhythmie cardiaque par section du faisceau de His. (Physiol. Inst. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3.** 330—337.

125) *Hering, H. E.*, Die Durchschneidung des Uebergangsbündels beim Säugetierherzen. Dritte Mitteilung. Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 298—299.

126) *Tawara, A.*, Anatomisch-histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. H. E. Hering übersandten Hundeherzen. (Path. Inst. Marburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 300—301.

127) *Erlanger, J.*, On the physiology of heart-block in mammals, with especial reference to the causation of Stokes-Adams disease. (Physiol. Lab. John Hopkins Univ.) Journ of exper. med. (New York) 8. 8—58. (Plat I—IV.)

128) *Erlanger, J.*, and *A. D. Hirschfelder*, Further observations on the physiology of heart-block in mammals. (Physiol. Lab. John Hopkins Univ) Amer. journ. of physiol. **15.** 153—206.

129) *Erlanger, J.*, Further studies on the physiology of heart-block. The effects of extra-systoles upon the dogs heart an upon strips of terrapins ventricle in the various stages of block. (Physiol. Lab. John Hopkins Univ.) Amer. journ. of physiol. **16.** 160—187.

130) *Hering, H. E.*, Ueberleitungsstörungen am Säugetierherzen mit zeitweiligem Vorhofssystolenausfall. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 511.

131) *Finkelnburg, R.*, Ueber Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. (Med. Klin. Bonn.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** 462—467.

132) *Joachim, G.*, Weitere Beiträge zur Frage der Leitungsstörung im Herzmuskel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 88.

133) *Polimanti, O.*, Sur l'allorhythmie du coeur. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 775—782.

134) *Snyers, P.*, Ueber die Adams-Stokes'sche Krankheit. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23.** 251—256.

135) *Schmoll, E.*, Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof und Kammerrhythmus und Läsion des His'schen Bündels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 554—568.

136) *Leuchtweis, W.*, Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit. (Med. Poliklin. Jena.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 456—461.

137) *Roos, E.*, Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen. Adam-Stokes'scher Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. **59**. 197.

138) *Stassen, M.*, Sur les pulsations provoquées par l'excitation directe du coeur pendant l'arrêt dû à la suppression momentanée de la circulation dans cet organe. (Physiol. Inst. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3**. 338—342.

139) *Newman, H. H.*, On the respiration of the heart (with special reference to the heart of Limulus). (Mar. Biol. Stat. Woods Hole; Zool. Lab. Michigan.) Amer. journ. of physiol. **15**. 371—386.

140) *Martin, E. G.*, A study of the absorption and consumption of oxygen in heart tissue. (Physiol. Lab. Lafayette.) Amer. journ. of physiol. **15**. 303—320.

141) *Zanda, G. B.*, Comportamento del cuore isolato di coniglio in atmosfere di ossigeno, di anidride carbonica et di altri gas. (Pharm. Labor. Cagliari.) Archivio di fisiol. **3**. 269—282.

142) *Guthrie, C. C.*, and *F. H. Pike*, The relation of pressure in the coronary vessels to the activity of the isolated heart and some closely related problems. Science. N. 5. **14**. 52.

143) *Sollmann, T.*, The revival of the excised mammalian heart by perfusion with oil. (With the collaboration of E. D. Brown and W. W. Williams.) (Pharmakol. Labor. Cleveland, Ohio.) Amer. journ. of physiol. **15**. 121—126.

144) *Carlson, A. J.*, On the cause of the cessation of the rhythm of automatic tissues in isotonic solutions of non-electrolytes. (Physiol. Lab. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16**. 221—229.

145) *Derselbe*, Osmotic pressure and heart activity. (Physiol. Labor. Chicago. Mar. Biol. Stat. Woods Hole.) Amer. journ. of physiol. **15**. 357—370.

146) *Martin, E. G.*, A study of the relations of the inorganic salts of the blood to the contractions of heart muscle and skeletal muscle. (Physiol. Labor. Purdue Univ.) Amer. journ. of physiol. **16**. 191—220.

147) *Carlson, A. J.*, On the chemical conditions for the heart activity with special reference to the heart of Limulus. (Hull. Physiol. Lab. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16**. 378—408.

148) *Denis, W.*, The rate of diffusion of the inorganic salts of the blood into solutions of non-electrolytes and its bearing on the theories of the immediate stimulus to the heart rhythm. (Physiol. Lab. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **17**. 35—41.

149) *Baglioni, S.*, Beiträge zur allgemeinen Physiologie des Herzens. Der Einfluß der chemischen Lebensbedingungen auf die Tätigkeit des Selachierherzens. (Zool. Stat. Neapel.) Ztschr. f. allg. Physiol. **6**. 71—98.

150) *Derselbe*, Die Bedeutung des Harnstoffes als chemische Lebensbedingung für das Selachierherz. (Zool. Stat. Neapel.) Ztschr. f. allg. Physiol. **6**. 212—216.

151) *Backman, E. L.*, Influence des produits physiologiques de renouvellement organiques et azotés sur le coeur isolé et survivant des mammifères. (Physiol. Inst. Upsala.) Festschr. f. Hammarsten. 1906.*

152) *v. Vintschgau, M.*, Druckfehlerberichtigung zu Wirkung der Wärme auf das Froschherz nach Anlegung linearer Quer- und Längsquetschungen. (Pflüger's Arch. **110**. 255. S. Ber. 1905. S. 79.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 94.

153) *Carlson, A. J.*, Temperature and heart activity with special reference to the heat standstill of the heart. (Physiol. Labor. Chicago, Mar. Biol. Stat. Woods Hole.) Amer. journ. of physiol. **15**. 207—234.

154) *Robertson, T. B.*, Note on the influence of temperature on the rate of the heart-beat in a crustacean (Cariodaphnia). Biol. Bullet. **10**. 242—248.
155) *Snyder, C. D.*, The influence of temperature upon the rate of heart beat in the light of the law for chemical reaction velocity II. (Zool. Stat. Neapel.) Amer. journ. of physiol. **17**. 350—361.
156) *Sachs, Fr.*, Mitteilung über den Einfluß des Inosit auf das Kaltblüterherz. (Physiol. Inst. Greifswald.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 550—554.
157) *Tallarico, G.*, Azione dei prodotti regressivi dei tessuti sul cuore e sul respiro. Arch. di farmacol. sperim. **5**. 3.*
158) *v. Tabora, D.*, Ueber die experimentelle Erzeugung von Kammersystolenausfall und Dissoziation durch Digitalis. (Inst. f. exp. Path. Prag.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 499.
159) *Haynes, G. S.*, The pharmacological action of digitalis, strophantus and squill on the heart. Biochemical Journal **1**. 62.
160) *Liarge, Ch.*, Action de la teinture de Strophantus et de la Strophantine sur le rythme du coeur. (Clin. méd. Liège.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 988—1002.
161) *Gottlieb, R.*, Ueber die Einwirkung des Kampfers auf das Herzflimmern. (Pharm. Inst. Heidelberg.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 588.
162) *Filippi, E.*, Sull azione cardiaca del cloruro di bario. Arch. di farmacologia sperimentale **5**. 3.
163) *Backman, E. L.*, Die Wirkung des Aethylalkohols auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 323—363.
164) *Dold, H.*, Ueber die Wirkung des Aethylalkohols und verwandter Alkohole auf das Froschherz. Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 600—622.
165) *Müller, F.*, Ueber die Wirkung des Yohimbin (Spiegel) auf den Herzmuskel. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 391—410. Taf. XVI. (In großen Dosen wirkt Yohimbin hemmend auf alle Herzfunktionen.)
166) *Backman, L.*, Die Einwirkung des Harnstoffs auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. (Physiol. Inst. Upsala.) Zentralbl. f. Physiol. **19**. 771—772.
167) *Derselbe*, L'action de l'urée sur le coeur isolé et survivant des mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 3—4.
168) *Beccari, L.*, Azione dell' acido colico sul cuore. Ricerche sperim. del labor. di Bologna **17**. 1905/06. 23 Stn.
169) *Beco, L.*, et *L. Plumier*, Action cardiovasculaire de quelques dérivés xanthiques. (Clin. méd. Liège.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 10—21.
170) *Schultz, W., H.*, The effect of chloralhydrate upon the properties of heart muscle. (Physiol. Labor. John Hopkins Univ.) Amer. journ. of physiol. **16**. 483—501.
171) *Carlson, A. J.*, On the action of chloral hydrate on the heart with reference to the so-called physiological properties of heart muscle. (Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **17**. 1—7.
172) *Derselbe*, On the point of action of drugs on the hearth with special reference to the heart of Limulus. (Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **17**. 177—210.
173) *Kakowski*, Ueber den direkten Einfluß verschiedener Substanzen auf das Herz. (Inst. f. Pharm. u. physiol. Chem. Rostock.) Arch. internat. d. pharmacodyn. **15**. 21.
174) *Kochmann, M.*, Ueber den Ursprung der Extrasystole. (Inst. Pharmacodyn. Gent.) Archives internat. d. physiol. **4**. 94—97.

175) *Rihl, J.*, Zur Erklärung der Vergrößerung der postextrasystolischen Systole des Säugetierherzens. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 1.

176) *Bornstein, A.*, Die Postextrasystole. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 588–590.

177) *Rihl, J.*, Erwiderung an A. Bornstein. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 659—661.

178) *Carlson, A. J.*, Comparative physiology of the invertebrate heart. VIII. The inhibitory effects of the single induced shocks. (Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16**. 100—109.

179) *Erlanger, J.*, Ueber den Herzblock und die Wirkung von Extrareizen während desselben. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 1023.

180) *Rihl, J.*, Ueber Herzalternans beim Menschen Zeitschr. f. exper. Pathol. **3**.*

181) *Müller, F.*, Ueber Galopprhythmus des Herzens. (II. Med. Klin. München.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. Nr. 17.

182) *Jellinek, S.*, Ueber elektrische Starkstromwirkungen an Tauben und Fischen. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. 3. Abt. **115**. 211—218.

183) *Derselbe*, Elektrischer Starkstrom und Herzfunktion. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. 3. Abt. **115**. 221—228.

184) *Gewin, J.*, De woelbewegingen van het hart. Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht. Vijfde Reeks. 7. 190—280. Taf. I—III.

185) *Derselbe*, Das Flimmern des Herzens. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 247—275. Taf. XIV.

186) *Frédéricq, L.*, Sur une forme particulière de fibrillation du muscle cardiaque. (Physiol. Inst. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3**. 470.

187) *Piotrowski, A.*, Untersuchungen über das Verhalten der Nervenfasern in der abgeklemmten Herzspitze. (Physiol. Inst. Rostock.) Diss. Rostock. **1906**. 33 Stn.

188) *Dogiel, J.*, und *K. Archangelsky*, Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens. Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 1—96. Taf. I—IV.

189) *Dieselben*, Der bewegungshemmende etc. Bonn, Hager. 1906.*

190) *Rihl, J.*, Ueber Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. (Inst. f. exper. Pathol. Prag.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 545—552. Taf. V—VII.

191) *Rehfisch, E.*, Ueber die Reizung des Herzvagus bei Warmblütern mit Einzelinduktionsschlägen. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 152—172. Taf. VI.

192) *Langendorff, O.*, und *C. Lehmann*, Der Versuch von Stannius am Warmblüterherzen. (Physiol. Inst. Rostock.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 352—360.

193) *Howell, W. H.*, Vagus inhibition of the heart in its relation to the inorganic salts of the blood. Amer. journ. of physiol. **15**. 280—294.

194) *Hering, H. E.*, Akzeleransreizung kann das schlaglose Säugetierherz zum automatischen Schlagen bringen. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 354—358. Taf. III. IV.

195) *Howell, W. H.*, and *W. W. Duke*, Experiments on the isolated mammalian heart to show the relation of the inorganic salts to the action of the accelerator and inhibitory nerves. (Physiol. Labor. John Hopkins Univ.) Journ. of physiol. **35**. 131—150.

196) *Spallitta, F.*, Sulla funzione del vago nella Thalassochelys caretta. Giornal. d. science natur. ed econ. **26**. 1.*

197) *Carlson, A. J.*, Comparative physiology of the invertebrate heart. IV. The physiology of the cardiac nerves in the arthropods. (Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **15**. 127—135.

198) *Derselbe,* The presence of cardio-regulative nerves in the lampreys. (Physiol. Inst. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16.** 230—232.
199) *Cremer, M.,* Ueber die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus. Münch. med. Wochenschr. **1906.** Nr. 17. Sep.-Abdr. 6 Stn. (Mit Kurven.)
200) *Derselbe,* Demonstrationen der Aktionsströme des menschlichen Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23.** 724.
201) *Einthoven, W.,* Le Telekardiogramme. (Physiol. Inst. Leyden.) Archives internat. d. physiol. **4.** 132—164. 1 Taf.
202) *Samojloff, A.,* Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. (Physiol. Labor. Kasan.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 207—229. Taf. XI. XII.
203) *Gibson, G. A.,* The electro-motive changes in heart block. Brit. med. journ. 1906. **2.** 22.*
204) *Fano, G.,* Sulle manifestazioni elettriche del cuore durante l'inibizione pneumogastrica. Archivio di fisiol. **3.** 456. (Polemisch gegen Boruttau.)
205) *Carlson, A. J.,* Note sur les nerfs du coeur des invertébrés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 283—284.
206) *Busquet, H.,* Influence de la vératrine sur le pneumogastrique de la grenouille. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1125.
207) *Derselbe,* Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez les mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 89.

Gefäßnerven und Verwandtes. Gefäßzentra.

208) *Bayliss, W. M.,* Die Innervation der Gefäße. Ergebn. d. Physiologie V. **1906.** II. Abt. 319—346.
209) *Lapinsky,* Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation der distalen Gebiete derselben und über die Veränderung der vasomotorischen Elemente sowie der Gefäße selbst der Hinterpfote nach Beschädigung des Nervus ischiadicus. Virchow's Arch. **183.** 1—53. Taf. I.
210) *Beco, L.,* et *L. Plumier,* Action du pneumogastrique sur la circulation renale et sur la diurèse.. (Clin. méd. Liège.) Archives internat. d. physiol. **4.** 265—284.
211) *Leontowitsch, A.,* Zur Frage der Gefäßinnervation bei Rana esculenta. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **23.** H. 1—3. Sep.-Abdr. (Beschreibt zwei Nervengeflechte mit zahlreichen Ganglienzellen um die feinsten Arterien der Mundschleimhaut.)
212) *Strubell, A.,* Ueber die Vasomotoren der Lungengefäße. (Labor. f. exper. Pathol. Wien.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 328—342.
213) *Fröhlich, A.,* und *O. Loewi,* Ueber vasokonstriktorische Fasern in der Chorda tympani. (Pharm. Inst. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 229—232.
214) *Mislawsky, N.,* Note sur l'innervation vasomotrice de la prostate et de la thyreioide. (Labor. Physiol. Kasan.) Archives internat. d. physiol. **3.** 381—384.
215) *Sinakewitsch,* Note sur l'innervation vaso-motrice de la glande thyreioide. (Physiol. Labor. Kasan.) Archives internat. d. physiol. **4.** 51—56.
216) *Müller, O.,* und *R. Siebeck,* Experimentelle Untersuchungen über die Vasomotoren des Gehirnes. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23.** 351—358.
217) *Hédon, E.,* Innervation vasomotrice du larynx. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 952—955.

218) *von den Velden, R.*, Zur Pharmakologie des Nervus depressor. (Zugleich ein Beitrag zur Gefäßwirkung der Digitaliskörper.) (Pharm. Inst. Heidelberg.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 223—239.
219) *Magnus, R.*, Ueber peripheren Gefäßtonus im Splanchnikusgebiet. (Pharm. Inst. Heidelberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 331—333.

Anhang. Verblutung. Transfusion. Lymphgefäße. Lymphherzen.

220) *Mioni, G.*, Contribution à l'étude des transfusions sanguines. Travaux du labor. d. physiol. d. Genève **6**. 1905/06. Archives internat. d. physiol. **3**. 306—329.
221) *Tschuewsky, J. A.*, Die Verteilung des Blutes im lebenden Organismus und die Versorgung einzelner Organe desselben mit Blut. Charkow 1906. Russisch. (Eine Uebersicht der grundlegenden Ergebnisse über die Verteilung des Blutes im Organismus. Literaturangaben.)
222) *Dubois, Ch.*, Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe a la suite d'injection saline hypertonique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 566—567 (s. den chemischen Teil).
223) *v. Brücke, E. Th.*, Zur Physiologie des Lymphherzens des Frosches. (Physiol. Inst. Leipzig.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 334—353. Taf. I. II.
224) *Langendorff, O.*, Neue Untersuchungen über die Tätigkeit des Lymphherzens. Erste Mitteilung. Der Einfluß von Extrareizen auf den Lymphherzrhythmus. (Nach Versuchen von stud. med. M. U. Thierfelder.) (Physiol. Inst. Rostock.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 533—544.
225) *Tschermak, A.*, Ueber die Innervation des hinteren Lymphherzens bei den anuren Batrachiern. Vorläuf. Mitteilung. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 553—560.
226) *Reinke, F.*, Die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums. Arch. f. mikroskop. Anat. **68**. 252—278. Taf. XIX.
227) *Bainbridge, F. H.*, The post mortem flow of lymph. (Gordon Lab. Guys Hosp.) Journ. of physiol. **34**. 275—281.

Allgemeines. Mechanik des Herzschlages. Herzstoß. Kardiographie. Herztöne.

Frédéricq (2) findet, daß die Kontraktion des Herzventrikels nicht der eines Skelettmuskels gleiche. Die Form der Kurve ist trapezoid, d. h. die Kontraktion gleicht einem kurzdauernden Tetanus des Skelettmuskels. Sie gleicht aber einer Zuckung dieses, wenn die Koronargefäße abgeklemmt werden, oder wenn das Herz mit Kohlensäure vergiftet wird.

Njegotin (3) markiert zu Demonstrationszwecken den Moment der Systole, der Diastole und des Femoralispulses durch ein Glockensignal elektromagnetisch. Näheres s. i. Orig.

Durham (4) beschreibt eine Methode, durch die man Sinus-, Atrium- und Ventrikelbewegung des Froschherzens gleichzeitig registrieren kann. Es wird auf das Orig. verwiesen.

Minkowski (5) hat die Vorhofsbewegungen am Menschen dadurch registriert, daß er eine Hohlsonde, die am Ende einen Gummiballon trägt, in den Oesophagus einführt (so daß der Ballon 32—35 cm vom

Zahnrand entfernt ist) und nun die Volumschwankungen des Ballons registriert.

von den Velden (9) findet, daß die Saugkraft des Herzens durch die Strömung des Blutes vorgetäuscht wird. Sperrt man die Blutzufuhr der Vorhöfe ab, so fällt die Saugung weg.

Derselbe (10) kann weder am künstlich durchströmten Herzen noch am Herzen in situ eine Saugung des Ventrikels in der Diastole nachweisen, auch nicht bei diastolischem Stillstand, der durch Vagusreizung erzeugt worden ist. Er nimmt an, daß die beobachteten Saugwirkungen (Goltz und Gaule) durch die Blutbewegung erzeugt worden seien.

Külbs (12) hat bei vier jungen Hunden gleichen Wurfes und Geschlechtes das *Herzmuskelgewicht nach* monatelanger *Arbeit* des einen Tieres *und Ruhe* des anderen miteinander *verglichen*. Das Herz des Arbeitstieres war bedeutend schwerer, etwa um $^1/_3$, als das des Ruhetieres. Das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht war $^1/_{100}$ und $^1/_{111,6}$ bei den beiden Arbeitstieren und $^1/_{151,5}$ und $^1/_{180,5}$ bei den beiden Ruhetieren. Die Proportionalzahlen der Arbeitstiere gleichen denen des Rehes, die der Ruhetiere denen des Rindes. Die Körpermuskulatur entwickelt sich nicht proportional der Herzgewichtszunahme.

Gräupner & Siegel (14) haben nach gemessenen Arbeitsleistungen das Abklingen des Blutdruckes zur Norm verfolgt. Sie wollen durch solche Beobachtungen, die vorwiegend von klinischen Gesichtspunkten aus unternommen worden sind, vergleichende Werte über die Größe der Herzleistung bei den einzelnen Individuen erhalten. Näheres s. i. Orig.

Hess (15) findet, daß der Gehalt des normalen Blutes an den Stoffen, die auf seine Viskosität von bestimmendem Einfluß sind, in dem Bereich liegt, in welchem ein Minimum von Arbeit nötig ist, um eine bestimmte Menge jener Substanzen in der Zeiteinheit einen Querschnitt im Gefäßsystem passieren zu lassen.

Frank (17) entwickelt eine Theorie der Deformation elastischer Membranen, deren Prüfung er mit *Petter* (17) gemeinsam vornimmt. Theorie und Experimente stimmen gut überein. Die Rechnungen eignen sich nicht zu auszüglicher Wiedergabe, es wird daher das Studium des Originals empfohlen.

Aus der umfangreichen Arbeit *v. Recklinghausen*'s (21) sei folgendes hervorgehoben. Verf. hat ein *Tonometer* konstruiert, das aus einer Manschette gleich der von Riva-Rocci (nur breiter) besteht und aus einem Büchsenmanometer mit Zeiger. Beide sind durch Schläuche mit einer Druckpumpe verbunden. Die Manschette wird um den Oberarm gelegt, der Finger fühlt den Radialispuls. Der Druck im Apparat wird so hoch getrieben, bis der Puls verschwindet; dann entspricht der Druck dem maximalen Pulsdruck. Der Druck wird so reguliert, daß die Pulselevationen maximal werden; dann entspricht der Druck im Apparat dem minimalen Pulsdruck. Die beiden Momente, in denen der Druck dem minimalen und maximalen Pulsdruck entspricht, kann die Versuchsperson auch fühlen. Bezüglich zahlreicher weiterer Betrachtungen und Versuche sei auf das Original verwiesen.

Blutbewegung in den Gefäßen. Blutdruck. Puls.

Mac William & Mackie (25) fanden an Leichen und amputierten Gliedern die Kontraktilität der Arterien auf Reize bis zu zwei Tagen nach dem Tode erhalten.

Nach *Carrel & Guthrie* (28) kann ein Stück Peritoneum eine Blutgefäßwand ersetzen.

Müller (35) hat die Muskulatur großer Arterien, z. B. der Karotis des Rindes, untersucht. Es sei auf das Original verwiesen. Hervorgehoben soll werden, daß Verf. spontane Kontraktionen der Arterien während zweier Tage beobachtete. Er bringt die Kaliberschwankungen der Blutgefäße, die von Atmung, Blutdruck unabhängig sind, in Beziehung zu dieser Beobachtung, indem er periphere Ursachen für die Schwankungen annimmt; ob sie muskulären oder neurogenen Ursprunges sind, läßt er dahingestellt.

Meyer (36) hält die größeren Gefäße der Säuger für ein Präparat, das sehr geeignet ist zum Studium der glatten Muskelfasern, besonders wegen seiner großen Lebenszähigkeit und seines Mangels an automatischen Kontraktionen. Die Muskulatur bleibt bis zu 13 Tagen nach dem Tode des Tieres reizbar, auch bei niederer Temperatur. In der Wärme erschlafft die Muskulatur nach vorausgehender kurzer Erregung. Sauerstoff erhöht den Tonus. Adrenalin wird von der Gefäßwand gebunden, es kann wieder ausgewaschen werden oder es wird vom Gewebe zerstört. Seine Wirkung übt es auf die Nervenendigungen nach Verfs. Vermutung aus. Es wirkt auch auf die Lungenarterien. Atropin, Kokain, Kurare wirken gefäßerweiternd.

Nach *Harvey* (43) werden elastische Fasern unter Spannung ohne Veränderungen, wie Verkalkung, resorbiert.

Pearce (44) beschreibt nach Adrenalininjektionen Veränderungen des Myokards, die er als toxisch oder als Folge der Blutdrucksteigerung ansieht. Näheres s. i. Orig.

Adler & Hensel (47) injizierten Kaninchen täglich 1,5 mg Nikotin. Sie fanden in der Aorta analoge Veränderungen wie nach Adrenalininjektion. Diese bestehen in Veränderungen der Muskelzellen der Media: zuerst Schwund des Kernes, dann Verkalkung der Zelle.

Hatcher (48) will untersuchen, wie lange die Blutgefäße der Niere vom Hund bei Durchspülung des Organes mit verschiedenen indifferenten Flüssigkeiten überleben. Als Indikator dient ihm die Reaktion der Gefäßmuskulatur auf Adrenalin und die Reduktion des Oxyhämoglobins in dem Organ, wenn es mit Blut durchströmt wird. Die Adrenalinwirkung blieb aus nach dreistündiger Durchspülung mit 0,9 %iger Chlornatriumlösung, nach sechs- bis siebenstündiger mit Ringer'scher und erst nach mehr als vierundzwanzigstündiger mit Locke-scher Lösung, die 0,1 % Glukose enthielt. Auch durch die Reduktion des Hämoglobins konnte die günstigere Wirkung der Locke'schen Flüssigkeit nachgewiesen werden.

Benedicenti (52) findet das elektrische Leitvermögen des Blutes während dauernder Blutdruckerniedrigung erhöht; er glaubt, daß die Gewebslymphe ins Blut dringe und so die molekulare Konzentration erhöht werde.

Nach *van de Kerckhof* (54) erhebt sich der Blutdruck im Circ.

arteriosus Willisii nach Abklemmung der Kopfgefäße wieder durch den Blutdruck in den Kollateralen. Die Erhebung wird begünstigt durch eine Gefäßkonstriktion in den anämisierten Gebieten. Analoge Verhältnisse walten bei der Herstellung des Blutdruckes im Gebiet einer abgeklemmten Kruralarterie.

Fellner & Rudinger (55) finden, daß es gleichgültig ist, wie breit die Manschette des Riva-Rocci'schen Manometers ist, da die Messungen nur relative Bedeutung haben. Nur müsse die Manschette immer dieselbe Breite haben.

Dawson (56) findet in vergleichenden Blutdruckmessungen am Hunde, daß der mittlere Blutdruck in allen großen Gefäßen nahezu gleich ist. Erst in Gefäßen vom Kaliber des Circulus arteriosus Willisii tritt eine merkliche Abnahme des Druckes ein. Außer dem mittleren Blutdruck hat der Verf. noch den maximalen und minimalen bestimmt; hierüber s. d. Orig.

Weber (57) hat an Hunden und Katzen den Blutdruck in Karotis und Kruralis miteinander verglichen. Die Messungen geschahen mit demselben Manometer. Durchschnittlich war der Druck in der Karotis um 3,5 mm Quecksilber höher. Verf. empfiehlt die Vergleichung der Minima des Blutdruckes. Methodik s. i. Orig.

Montier (58) findet für die Zunahme des Blutdruckes im Greisenalter keine physiologische Ursache, sondern glaubt, daß sie durch Arterienverkalkung bedingt sei. Die Versuche, die ihn zu dieser Anschauung führen, sind im Original einzusehen.

Roeder (60) zeigt, daß in einem Gefäßgebiet, dessen Vasomotoren durchschnitten sind, der Blutdruck erhöht und die Stromgeschwindigkeit vermehrt sein kann. So betrug in der Kruralis bei unversehrten Nerven der Druck 77 mm, die mittlere Stromgeschwindigkeit 128 mm, bei durchschnittenen Nerven Druck 88, Geschwindigkeit 275 mm.

Schulz (61) kommt in seinen Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes von Rana esculenta bei verschiedenen Temperaturen zu dem Resultat: Die durch Abkühlung hervorgerufene Verlangsamung der Herztätigkeit kann zum Teil kompensiert werden durch Vergrößerung des Schlagvolumens, d. h. durch Vergrößerung der Arbeitsleistung der Einzelkontraktionen. Auch eine Regulation durch die Vergrößerung oder Verminderung der peripheren Gefäßwiderstände bei sinkender oder steigender Temperatur ist möglich. Die Kompensationen können vollkommen sein oder auch mehr oder weniger versagen. Das hängt vom Kräftezustand der Tiere ab, kräftige kompensieren besser.

Botazzi (62) untersucht die Ursache der periodischen Schwankungen des Blutdrucks, die nicht kardialen oder respiratorischen Ursprungs sind und auch nicht den Schwankungen von Traube-Hering entsprechen. Erzeugen kann er diese Schwankungen „dritter Ordnung" durch Kokain, Atropin und andere Mittel. Sie sind zentralen Ursprunges beim Hunde. Im Schildkrötenvenensinus hat Verf. analoge Schwankungen beobachtet. Hier sollen sie durch Summation der Schwankungen zweiter Ordnung entstehen.

Frédéricq (63) teilt die Schwankungen des Blutdruckes ein in kardiale, respiratorische und vasomotorische.

Garnier & Thaon (65) untersuchen die *Wirkung von Hypophysisextrakten auf Blutdruck und Herzrhythmus.* Sie finden, daß Maze-

rationen des hinteren Hypophysislappens in physiologischer Kochsalzlösung — Intaktheit der Vagi vorausgesetzt — Blutdrucksteigerung, dann Senkung, dann wieder Steigerung bei Kaninchen hervorruft. Die Pulsfrequenz ist verringert, die Pulsamplituden vergrößert. Die Wirkung soll vom Epithel der Oberfläche der interlobulären Spalte herrühren. Extrakte des vorderen Lappens sind ohne Wirkung.

Nach *Brown & Joseph* (66) enthält das Knochenmark eine Substanz, die den Blutdruck erhöht, und eine, die ihn herabsetzt. Die steigernd wirkende löst sich nicht in Glyzerin, die herabsetzende aber. Die steigernde Substanz besteht aus zwei Körpern, deren einer sofort, deren zweiter erst nach einer Minute blutdruckerhöhend wirkt.

Abelous, Ribaut, Soulié & Toujan (68) finden, daß *mazerierte Pferdemuskeln eine blutdrucksteigernde* Wirkung bei intravenöser Injektion (Hunde) haben. Die Muskeln werden mit gleichen Gewichtsteilen physiologischer Kochsalzlösung bei 40° zwei Tage mazeriert. Die wirksame Menge ist 0,01 g für 1 kg Tier. Die Flüssigkeit vermehrt ferner die Zahl der Herzschläge, vermindert aber die Pulsamplituden. Die blutdrucksteigernden Stoffe sind löslich in Alkohol. Verff. vermuten, daß sie zu den Ptomainen gehören.

Nach *Garnier & Thaon* (70) zeigt das Hypophysenextrakt bei seiner Injektion ins Gefäßsystem nur dann seine Wirkungen, wenn die Vagi intakt sind.

Plumier (71) bleibt entgegen den Angaben von Pic und Petitjean bei seiner Behauptung, daß Amylnitrit eine Erweiterung der Lungengefäße erzeuge.

Roger & Josué (72) injizieren Kaninchen intravenös *Wasserextrakte von Kaninchendärmen*. Danach zeigt sich ein *Sinken des Blutdruckes*, das einige Minuten nach der Injektion eintritt und nach etwa 20 Minuten abgelaufen ist. Eine zweite Injektion ist wirkungslos, auch wenn die erste so gering dosiert war, daß die Blutdrucksenkung nicht zur Beobachtung kam.

Nach *Mazurkiewicz* (75) bewirkt intravenöse Injektion von Pankreassaft eine bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes. Die Ursache liegt in einer Beeinflussung des peripheren vasomotorischen Apparates.

Nach *Schaefer & Herring* (76) bewirkt die erste Injektion eines Extraktes des Infundibulums der Hypophysis Blutdruckerhöhung, die folgenden Senkung. Ueber die Wirkung auf die Harnsekretion s. den chemischen Teil dieses Berichtes.

Loewit (77) beschreibt die Hin- und Herbewegung des Blutes im Rhythmus des Herzschlages, die man in den kleinsten Gefäßen bei venöser Stauung beobachtet. Er stellt fest, daß die Zirkulation dabei aufgehoben ist und nur ein Hin- und Hergehen der Blutflüssigkeit statthat.

Heitler (79) untersucht am Menschen, ob Aenderungen der Pulsamplituden mit Aenderungen des Herzvolumens Hand in Hand gehen. Das Herz wird mittels Röntgenstrahlen und Perkussion beobachtet, die Pulsamplitude wird durch mechanische Reizung der Haut und durch starke Perkussion der Leber und Herzgegend vergrößert, durch anhaltenden Druck auf die Leber und Herzgegend verkleinert. Im ersten Falle wird das Herz kleiner, im letzten größer.

Baldes, Heichelheim & Metzger (80) haben zwölf Menschen vor

und nach einem ohne Pause ausgeführten Marsche von 100 km untersucht. Sie fanden bei allen Eiweiß im Harn, bei einem Teil Vergrößerung der Herzdämpfung, bei allen Herabsetzung des Blutdruckes und Vermehrung der Pulszahl. Das Gewicht hatte durchschnittlich um 2 kg abgenommen. Die Reflexe von den Sehnen waren bei acht Teilnehmern abgeschwächt, bei einem erloschen.

Kochmann (82) findet bei Menschen, die nicht an Alkohol gewöhnt sind, nach mäßigem Alkoholgenuß Blutdrucksteigerungen bis zu 35 mm Quecksilber. Die Steigerung tritt 20—30 Minuten nach der Alkoholeinnahme auf. Mittlere Alkoholdosen rufen eine Senkung des Blutdruckes nach vorübergehender Steigerung, große Dosen eine sofortige Senkung hervor. Die Pulsfrequenz ist unverändert, aber die Pulsamplitude vergrößert. Da der Alkohol nach Untersuchungen des Verfs. auf das Herz leicht erregend wirkt und die Hautgefäße erweitert, so schließt der Verf. auf eine Gefäßverengerung im Splanchnikusgebiet. Die Druckmessungen geschahen nach Gärtner oder nach Riva-Rocci.

Bachem (83) bestätigt die Angabe Kochmanns, daß kleine Alkoholdosen bei intravenöser Injektion an Säugetieren eine Blutdrucksteigerung hervorrufen. Diese Steigerung tritt auch nach Unterbindung der Aorta ein, sowie am isolierten Herzen, wie schon Löb gefunden hat. Injektion von Alkohol in das periphere Ende der Art. femoralis ruft eine reflektorische Senkung des Blutdruckes hervor, der oft eine Steigerung folgt. Verf. schließt, daß die Blutdrucksteigerung nach Alkoholinjektion nicht nur, wie Kochmann will, durch Erregung der Gefäßmuskulatur im Splanchnikusgebiet hervorgerufen wird, sondern noch durch andere Faktoren: Erregung des vasomotorischen Zentrums, direkte oder reflektorische Wirkung auf die Gefäßmuskulatur, Wirkung auf das Herz.

Nach *Hewlett* (85) wirkt Inhalation von Amylnitrit in der ersten Minute stark pulsbeschleunigend beim Menschen. Nach drei Minuten hat der Puls wieder normale Frequenz. Die vom Herzen beförderte Blutmenge soll in den ersten drei Minuten durch die Vermehrung der Pulsfrequenz vergrößert sein, dann durch Vermehrung der systolischen Ausgabe, was Verf. aus der Vergrößerung des Herzschattens (Röntgenbild) schließt. Weitere Beobachtungen an alten Leuten s. i. Orig.

Polimanti (86) findet, daß beim Chloroformtod Herz- und Atemtätigkeit gleichzeitig aufhören.

Fellner (87) hat an 150 Menschen mit dem Riva-Rocci'schen Tonometer den Blutdruck gemessen. Er findet den Druck in der Systole gleich 110—135 mm, in der Diastole gleich 80—105 mm, die Differenz „Pulsdruck" gleich 25—35 mm Quecksilbersäule.

Nach *Dawson* (90) nimmt die *dikrotische Pulserhebung* vom Herzen nach der Peripherie hin an Höhe zu. Die prädikrotische Senkung ist an der Femoralarterie größer als an der Karotis.

Velich (93) lehnt die Ansichten von Einbrodt und von Hering über die Ursachen der Veränderung der Pulsfrequenz im Atemrhythmus ab. Die Pulsbeschleunigung bei der Inspiration soll durch Irradiation der Innervationsimpulse, die den Atemmuskeln zufließen, auf die akzelerierenden Herznerven, die Pulsverlangsamung durch Reizung der sensiblen Nerven der Atemmuskeln entstehen, die reflektorisch das Vaguszentrum erregen.

Derselbe (94) glaubt, daß die *Pulsbeschleunigung*, die *beim Aufrichten aus liegender Körperstellung* eintritt, ihren Grund habe in der Innervation von Muskelgruppen, die vorher ruhten. Die Erregung soll auf die herzbeschleunigenden nervösen Mechanismen irradiieren. Die Pulsbeschleunigung und die Irradiation sind umso größer, je größer die Anstrengung ist, die den Lagewechsel bewirkt, also besonders groß bei ermüdeten oder durch Krankheit entkräfteten Personen. Außer den angegebenen Gründen soll auch die Reizung der akzelerierenden Zentren, die durch die Hirnanämisierung erzeugt wird, mitwirken.

Bard (97) beschreibt in der ersten Abhandlung seine Methode zur Untersuchung des Venenpulses. Hierüber s. d. Orig. An der Kurve des Venenpulses unterscheidet der Verf. fünf Erhebungen in jeder Herzperiode. Die erste ist präsystolisch und soll von der Vorhofskontraktion herrühren. Darauf folgt eine Erhebung, intersystolisch vom Verf. genannt, die die elastische Gegenwirkung der Ventrikelwände gegen den Bluteinfluß vom Vorhof darstellen soll. Sie ist nur bei Tieren mit geringen Pulsfrequenzen, z. B. beim Pferde, zu beobachten. Einer weiteren systolischen Kurvenerhebung folgen zwei weitere Erhebungen, eine am Ende der Systole und eine nach ihr. Sie haben nach dem Verf. ihren Grund, die eine in einem Abnehmen einer Blutansaugung zum Vorhof während der Systole, die durch Formveränderung (kreisförmigwerden) der Herzbasis den Vorhof dilatieren soll, die zweite in einer weiteren Abflachung der Herzbasis.

Erregung des Herzens. Herzmuskel. Aktionsströme des Herzens. Herznerven.

v. Cyon (104) polemisiert gegen die myogene Fortleitung der Erregung im Herzmuskel. Er verlangt den Beweis, daß das His'sche Bündel frei von Nerven und Ganglienzellen ist.

Lambert (106) hat untersucht, ob die *Arbeit eines isolierten Froschherzens zur Ueberlebungsdauer in Beziehung* steht. Er hat gefunden, daß das Herz, wenn es ohne Widerstand schlägt, fünf Tage überleben kann. Leistet es Arbeit, so wird die Ueberlebungsdauer kürzer. Die gesamte geleistete Arbeit ist am größten unter mäßigem Drucke. Schädigungen des Herzens durch Arbeit gegen hohen Druck können nicht wieder ausgeglichen werden.

Derselbe (107) ist der Meinung, daß die Assimilationsprozesse im Herzmuskel durch die Herzarbeit begünstigt werden.

Frédéricq (108) faßt die eigenen Untersuchungen und die seiner Schüler zusammen und kommt unter Berücksichtigung der Ergebnisse anderer Autoren zu folgender Theorie des Herzschlages: Das auslösende Moment der Vorhofsystole liegt zwischen der Einmündungsstelle beider Cavae. Die Erregung pflanzt sich von hier durch nervöse Leitung auf beide Atrien schnell fort. Zum Ventrikel gelangt sie aber durch muskuläre Leitung im His'schen Bündel. Im Ventrikel angelangt, soll sie wieder durch nervöse Leitung über den ganzen Ventrikel schnell sich ausbreiten.

Imchanitzky (109) findet, daß die Zellen des flimmernden Herz-

muskels sich nicht alle in gleicher Kontraktionsphase befinden, ja auch in derselben Zelle zeigen sich Phasendifferenzen. Das soll für eine nervöse Koordination der Herzbewegung sprechen. Zerstörung des His'schen Bündels fand die Verf.in ohne Einfluß auf die Koordination des Schlages beider Herzabteilungen.

Weekers (110) registriert die Bewegungen eines Stückes Muskulatur vom Hundeherzen. Der Muskel pulsiert noch kurze Zeit, steht dann still, bleibt aber noch etwa 45 Minuten reizbar. Die Reizungen mit Induktionsströmen ergeben anfangs Zuckungen, die im absteigenden Kurventeil Andeutungen einer Kontraktur zeigen, dann gleichen die Kurven Skelettmuskelkurven mit trägem Zuckungsverlauf und sehr langer refraktärer Periode. Periodische Reizungen lassen die Bowditchsche Treppe auch an dem Herzmuskel auftreten. Vielfach zeigen zwei aufeinander folgende Zuckungen Unterschiede in der Größe, die periodisch wiederkehren. Hat jedoch das Reizintervall eine Länge von 40—50 Sekunden, so sind die Zuckungen alle gleich hoch. Das Allesoder Nichtsgesetz fand Verf. auch am Präparat, meist auch eine refraktäre Periode, jedoch auch tetanische Kontraktion.

Botazzi (111) unterscheidet am Herzen der Schildkröte drei Arten von Bewegungen. Erstens die gewöhnlichen Pulsationen, zweitens tonische Kontraktionen, auf die jene sich aufsetzen, drittens Bewegungen, die Gruppen (6—8) tonischer Kontraktionen umfassen. Die Phänomene sollen nicht durch Entblutung oder durch Schädigung des Herzens erzeugt werden, sie sind häufig noch mehrere Tage nach dem Tode des Tieres nachweisbar. Vagusreizung wirkt tonisch kontrahierend auf den Vorhof, auf den Sinus ebenfalls. Hier bewirkt sie auch Auftreten der Tonusschwankungen, bei starken Reizen eine Kontraktur. Kohlensäure schwächt, Atropin und Adrenalin lähmen die tonischen Kontraktionen, aber nicht an den großen Venen. Sie hält Verf. daher für peripher erzeugt. Sympathikusreizung lähmt die tonischen Kontraktionen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß in der Wand des Atriums viele glatte Muskelfasern sich befinden. Verf. meint, daß jede Herzmuskelzelle vom Vagus und vom Sympathikus innerviert werde. Der Vagus wirkt lähmend auf die gestreiften, erregend auf die glatten Muskeln, der Sympathikus umgekehrt. Verf. schließt sich für Sinus und Vorhof der neurogenen Lehre an.

Henderson (112) findet, daß die Speisung des Herzventrikels bei Hunden nur zum sehr geringen Teil durch Kontraktion der Vorhöfe bewirkt wird. Für eine aktive Diastole der Herzkammern findet er keine Anhaltspunkte. Sie sollen durch den intravenösen Blutdruck ausgedehnt werden. Beweis dafür ist, daß die Ausdehnung der Ventrikel nicht mehr erfolgt, wenn der Druck in einem Onkographen, der nur die Herzkammern einhüllt, höher wird als der intravenöse. Ist dies nicht der Fall, so erfolgt die Diastole des Ventrikels so schnell wie die Erschlaffung der Muskulatur. Die plethysmographische Kurve der Herzkammern ist daher einer myographischen Kurve gleichzusetzen. Die Menge des vom Herzen beförderten Blutes ist nach Verf. proportional der Zahl der Pulsschläge, wenn der Ventrikel Zeit hatte, in der Herzpause völlig zu erschlaffen. Ist das nicht der Fall, so wird die Blutmenge geringer, weil die Füllung unvollkommen ist. Normalerweise erschlaffen die Ventrikel nicht ganz nach jeder Systole, sondern

ihr Volumen kann noch um 10—15 % zunehmen (Vagusreizung). Theoretische Betrachtungen sind im Orig. einzusehen.

Carlson's (113) Untersuchungen an Mollusken, Dekapoden und Tunikaten ergeben, daß im Verhalten des Herzrhythmus bei verschiedener Füllung und Spannung des Herzens gegenüber dem Herzen der Vertebraten keine prinzipiellen Unterschiede bestehen.

Derselbe (114) findet die Zeit der latenten Reizung beim Weichtierherzen abhängig von der Reizstärke, mit der sie abnimmt, und von dem Ernährungszustand des Herzmuskels. Mit der Ermüdung nimmt sie zu. Ihre Dauer beträgt bei Gastropoden und Lamellibranchiaten 0,03 Sekunden, bei anderen Weichtieren weniger. Die Kontraktionswelle pflanzt sich im Herzen von Cionia mit 2—3,5 cm Geschwindigkeit in der Sekunde fort. Eine Periode völliger Unerregbarkeit des Herzens besteht bei Mollusken, Arthropoden und Tunikaten nicht, wohl aber sind die Herzmuskeln während der Systole schwerer erregbar, am schwersten zu Beginn der Systole.

Derselbe (115) findet, daß alle Zuckungen des Weichtierherzens maximal sind. Nur das Herz der Krustazeen, wenn es stark ermüdet ist, gibt bei verschiedener Reizstärke verschieden starke Kontraktionen. Ist es normal, so reagiert es auf jeden überhaupt wirksamen Reiz mit maximaler Zuckung; auf sehr intensive Reize aber mit einer Dauerkontraktion. Das Limulusherz reagiert auf jeden wirksamen Reiz nur dann maximal, wenn es mit seinem Ganglion unversehrt in Verbindung ist. Verf. nimmt daher an, daß der Grund für die maximalen Kontraktionen neurogenen Ursprunges ist.

Derselbe (116) bestimmt die *Leitungsgeschwindigkeit in den Herznerven von Limulus.* Die Kontraktionen des vorderen Herzteiles werden graphisch registriert, die vom Ganglion zum Herzen gehenden Nervenfasern werden proximal und distal vom Herzen gereizt. In 13 derartigen Versuchen findet Verf. eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von im Mittel 40 cm in der Sekunde, in minimo 21 cm, in maximo 55 cm. Ferner bestimmt der Verf. die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven, der den Schließmuskel der Schere von Limulus versorgt (mit derselben Methodik). Er findet in 14 Versuchen Werte, die zwischen 325—375 cm liegen. Die Leitungsgeschwindigkeit ist daher in diesen Nerven acht- bis zehnmal so groß, wie in den Herznerven. Weiter teilt der Verf. das Limulusherz so in drei Teile, daß die Stücke nur durch die mittleren und seitlichen Nervenketten zusammenhängen. Die mittlere und vordere Partie zucken sukzessive metachron im Vergleich zur hinteren. Nun wird die mittlere Partie wasserstarr gemacht. Danach schlägt die vordere im Rhythmus der hinteren weiter. Schließlich schlägt sie in eigenem Rhythmus. Wird das mittlere Stück durch Seewasser oder Blutplasma restituiert, so tritt zuerst die Koordination zwischen hinterer und vorderer Partie wieder ein, danach beginnt erst das mittlere Stück wieder zu schlagen. Verf. kommt zu dem Resultat, daß im Limulusherzen die Erregung neurogen fortgeleitet wird (vergl. Ber. 1904. S. 66. 1905. S. 75, 76).

Bornstein (118) findet, daß der „Herztetanus“, der nach Chloral-, Alkohol-, Kochsalz-, schwacher Kalkvergiftung oder durch Einwirkung höherer Temperaturen erzeugt wird, seine Ursache hat in einer Vertiefung der Bowditch'schen Treppe und darin, daß optimale Kontrak-

tionen statt im Rhythmus von 8—9 sek in einem Rhythmus von 0,1—1 sek erhalten werden (Beschleunigung des optimalen Rhythmus). Abflachung oder Aufhebung der Bowditch'schen Treppe und Verlangsamung des optimalen Rhythmus wird erzeugt durch Einwirkung niederer Temperatur, Ermüdung, Atropinvergiftung, höhere Grade von Kalkvergiftung. Kalzium erzeugt außerdem eine systolische Kontraktur, die durch Ruhe vermehrt, durch Tätigkeit des Herzens vermindert wird. Die refraktäre Periode des Herzmuskels ist beim Tetanus verkürzt. Verf. beschreibt dann noch eine Reihe von Erscheinungen des Tetanus im Herzmuskel, die Analogien mit denen am Skelettmuskel haben, und kommt zu dem Schluß, daß die Vermutung naheliegt, daß im Tetanus des Skelettmuskels dem Herztetanus analoge Elemente enthalten sind.

Derselbe (119) wendet sich auf die Angriffe von Dogiel und Archangelsky und Rohde gegen das Bowditch'sche „Alles oder Nichts"-Gesetz. Er kommt zu dem Schluß, daß das chloralisierte Herz nur dann ein abweichendes Verhalten von diesem Gesetz zeigt, wenn es sehr stark vergiftet ist.

Wenckebach (120) will die Kurve des Venenpulses deuten. Er wird zugleich mit dem Kardiogramm und dem Radialispuls registriert. Der Verf. kommt zu dem Resultat, daß der erste Gipfel der Venenpulskurve von einer Stauung während der Systole des Atriums, der zweite durch Einfluß des Karotispulses, der dritte durch verschiedene Einwirkungen im Augenblick des Schlusses der Semilunarklappen zu stande komme. Die „negative Phase" zwischen erstem und zweitem Gipfel soll durch Zug des Ventrikels bei der Systole und dadurch bedingtes Ansaugen von Blut erfolgen. Der *Ursprung der Herzautomatie* liegt beim Menschen nach Verf. in einem Muskelbündel, das sich um die Eintrittsstelle der Vena cava schlingt.

Hering (122) findet, daß in der Zeit, in der das Herz auf Reize reagiert, die Erregbarkeit nicht gleich ist. Vielmehr nimmt sie vom Beginn der Reizungsmöglichkeit bis zum Ende zu. Da nun in jeder Phase die lokale Reizung sich über das ganze Herz fortpflanzt, so kommt der Verf. zu dem Schluß, daß die Reize, die die Fortleitung der Erregung bewirken, in jeder Phase der Erregbarkeitsperiode des Herzens überschwellig sind.

Langendorff (123) hat an isolierten Herzohren von Katzen und Kaninchen, die mit einer Mischung von Blut und Ringer'scher Lösung gespeist wurden, spontanes Schlagen nicht beobachtet; ihnen fehlt also die Automatie. Reize lösen eine oder mehrere Pulsationen aus, besonders leicht, wenn die Speisungsflüssigkeit den wirksamen Bestandteil der Nebennieren enthält. Ist dies der Fall, so können dauernd fließende konstante Ströme dauerndes Pulsieren hervorrufen.

Humblet (124) bestätigt die Angaben zahlreicher Autoren, daß Zerstörung des His'schen Bündels Allorhytbmie des Herzens hervorruft am künstlich durchbluteten Herzen.

Erlanger's (127) Untersuchungen über den Herzblock der Säugetiere führen zu dem Resultat: Die Erregungsimpulse für die Ventrikel verlaufen im His'schen Bündel. Durch Kompression dieses Bündels kann man erzeugen: eine Verlängerung der Herzpause, Stillstand der Kammern während zwei bis zehn Vorhofspulsationen, vollkommene

Blockierung der Ventrikel. Während des Blocks ist die Kammer der Vaguswirkung entweder ganz unzugänglich oder weniger als in der Norm, während die Atrien unverändert reagieren. Reizung der Akzeleratoren wirkt dagegen auf beide Herzabschnitte. Aenderungen des Blutdruckes beeinflussen bei Herzblock die Kammern nicht. Diese Symptome gleichen denen der Adams-Stokes'schen Krankheit.

Derselbe (129) findet, daß eine Extrasystole des Ventrikels, die nach einer teilweisen Abklemmung des His'schen Bündels ausgelöst wird, ebensolange dauert wie eine Extrasystole unter normalen Verhältnissen. Verf. nimmt an, daß die Ventrikelkontraktionen, die mit mehreren Vorhofssystolen alternieren, dieses Alternieren deshalb zeigen, weil die Zuckungskraft der Vorhöfe verringert ist, daher die Kammer erst durch mehrere Erregungswellen gereizt wird. So kann auch Vagusreizung eine scheinbare Hemmung an der Atrioventrikulargrenze hervorrufen, so daß mehreren Vorhofssystolen nur eine Kammersystole folgt. Bei partieller Abklemmung des His'schen Bündels gehen Reize, die die Kammer treffen und zur Kontraktion bringen, nicht auf die Vorkammer über.

Hering (130) beobachtete an einem Hunde und an einem Kaninchen Störungen der Erregungsleitung von den Venen zum Vorhof. Sie äußerten sich darin, daß auf mehrere Venenpulsationen nur eine Vorhofspulsation fiel.

Polimanti (133) hat am Schildkrötenherzen durch Erwärmung des Sinus und der Aurikeln und durch Abkühlung der Aurikuloventrikulargrenze und der Ventrikel eine eigentümliche Form von Allorhythmie erzeugt. Es zeigte sich nämlich entweder zwischen Ventrikelpulsation und Sinus das Verhältnis $1:2$, $1:2^2$, $1:2^3$ oder $1:3$, $1:5$, $1:7$. Die Nenner bilden, wie man sieht, eine geometrische oder arithmetische Progression. Die Größe der Ventrikelkontraktionen wächst mit dem Nenner.

Stassen (138) unterscheidet folgende vier Typen der Herzbewegung: 1. Normaler Rhythmus, wie er sich bei normalen Herzen und in gewöhnlichen Extrasystolen zeigt. Hierbei ist das Intervall zwischen Vorhofs- und Ventrikelsystole gleich 0,08—0,12 sek. 2. Umgekehrter Rhythmus: a) mit langem Intervall zwischen Ventrikel- und Vorhofssystole. Die Dauer des Intervalles beträgt 0,26 sek; b) mit kurzem Intervall zwischen Kammer- und Vorkammersystole. Dauer des Intervalles 0,07—0,12 sek. 3. Synchroner Rhythmus, indem Kammer und Vorhof gleichzeitig schlagen. Diese verschiedenen Typen erzeugt der Verf. (außer Typus 1, der normal ist) durch Unterbrechung der Zirkulation und durch hiermit kombinierte Vagusreizung. Die Zirkulation wird unterbrochen, indem beide Venae cavae und die Vena azygos abgeklemmt werden unter Sistierung der künstlichen Respiration. Hiernach schlägt das Herz noch 1—1½ min weiter, dann treten synchrone Pulsationen von Vorkammer und Kammer auf, schließlich Herzstillstand. Reizung der Kammer durch einen Induktionsstrom ruft eine Systole hervor, indem sich erst die Kammer, dann die Vorkammer kontrahiert. Dann arbeiten beide Herzabschnitte synchron. Synchrone Reizung von Kammer und Vorkammer hat bei stillstehendem Herzen synchrone Aktion der beiden zur Folge, Reizung der Vorkammer eine normale Systole. Wird der Kreislauf wiederhergestellt, der Vagus

tetanisiert bei synchronem Rhythmus, so erfolgt Herzstillstand in Diastole. Nun ruft Ventrikelreizung eine Systole vom Typus 2b hervor, wenn der Kreislauf unterbrochen ist oder eben wiederhergestellt ist. Typus 2a zeigt sich, wenn der Kreislauf besteht.

Newman (139) untersucht den *Einfluß der Kohlensäure auf das Ganglion und die Muskulatur des Limulusherzens.* Er findet einen stark hemmenden Einfluß nach vorübergehender Erregung auf das Ganglion, weniger auf die Muskulatur. Sauerstoffmangel zeigt stundenlang keine schädlichen Folgen.

Martin (140) findet, daß Streifen des Herzventrikels der Schildkröte in sauerstofffreier Chlornatriumlösung nur sehr kurze Zeit schlagen; mit zunehmendem Sauerstoffgehalt der Lösung nimmt auch die Dauer des Schlagens zu. Doch dauert es nie so lange, bis aller Sauerstoff verzehrt ist. In sauerstoffhaltigen Lösungen kann der Zusatz von Kalziumionen das stehende Herz wieder zum Schlagen bringen. Verf. glaubt daher, daß das Kalzium den Muskel fähiger mache, Sauerstoff aufzunehmen. Da er findet, daß der belebende Einfluß von Alkalien auf das Herz unabhängig von Sauerstoff erfolgt, so nimmt er an, daß sauerstoffhaltige Gewebsteile durch Alkali zerstört werden, so daß Sauerstoff disponibel wird.

Zanda (141) hat mit der Langendorff'schen Durchspülungsvorrichtung am Kaninchenherzen, das mit Locke'scher Flüssigkeit gespeist wurde, den *Einfluß der Atmosphäre, in der das Herz sich befindet, auf die Herzaktion* untersucht. Er findet, daß der Herzschlag in reinem Sauerstoff ebenso geschieht, wie in Luft. Auch auf Aenderungen des Herzschlages durch Erschöpfung hat der reine Sauerstoff keinen Einfluß. In Wasserstoff verläuft der Herzschlag wie in Luft, dagegen führt Einwirkung von Kohlensäure oder Schwefelwasserstoff stets zum Herzstillstand. Die Kohlensäure ruft häufig Gruppenbildung der Pulsationen oder Herzflimmern hervor. Bei nicht zu hochgradiger Vergiftung mit den beiden letztgenannten Gasen kann Erholung des Herzens in Luft eintreten.

Guthrie & Pike (142) betonen, daß für die Auslösung des Herzschlages neben dem chemischen der Ernährung auch ein physikalisches Moment eine Rolle spielt: der Druck in den Koronargefäßen. Sie schließen das daraus, daß Injektion von Flüssigkeit beliebiger indifferenter Natur, z. B. von Paraffinöl, in die Koronargefäße das Herz vorübergehend zum Schlagen bringt, daß es ferner möglich ist, durch Injektion in die Kranzvenen denselben Effekt zu erzielen, daß endlich bei Injektion in die Arterien das Herz zu schlagen beginnt, ehe Blut in den Venen erscheint, und daß die Erregung des Herzens ihren Ursprung in der Nähe des Ursprunges der Koronargefäße hat.

Sollmann (143) beobachtet, daß frische Kaninchenherzen wieder zu schlagen beginnen, wenn man sie mit Baumwollsamenöl oder Paraffinöl unter einem Oeldruck von 1,2—2 m durchströmt. Das Herz schlägt dann länger als eine Stunde. Auch Quecksilberperfusion bringt das Herz für kurze Zeit zum Schlagen. Da Eintauchen in diese Flüssigkeiten nicht den gleichen Effekt hat, kommt der Verf. zu dem Schluß, daß der intravaskuläre Druck bei der Wiederbelebung eine entscheidende Rolle spielt. Den chemischen Wirkungen bei der Perfusion schreibt er eine sekundäre Rolle zu.

Carlson (144) findet, daß die Dauer der Tätigkeit des Limulusherzens in isotonischen Lösungen von Nichtelektrolyten wie Harnstoff, Zucker, Glyzerin nur abhängt von dem Zustande des Herzgewebes und der Natur des Nichtelektrolyten, nicht aber von der Geschwindigkeit, mit der die Elektrolyte des Herzens in die Lösung des Nichtelektrolyten eindringen. Die Ursache der Herztätigkeit kann nach dem Verf. deshalb nicht in den Elektrolyten des Herzplasmas liegen.

Derselbe (145) findet, daß die *Frequenz der Pulsationen des Limulus- und des Schildkrötenherzens* durch hyperosmotische Lösungen verringert, durch hyposmotische vermehrt wird, ganz gleichgültig, ob die Lösungen auf das Ganglion oder auf die Muskelsubstanz wirken.

Martin (146) schließt sich der Anschauung Langendorff's an, daß die Stoffwechselprodukte des Muskels die Erreger bilden und nicht die anorganischen Salze. Hierzu führen ihn Beobachtungen am Herzventrikel. Während Streifen desselben in Lösungen von Chlornatrium, die auch mit Chlorkalzium versetzt werden, erst nach einer Latenzperiode zu schlagen beginnen, schlagen sie in Kochsalzlösungen, die mit Kohlensäure versetzt sind, sofort. Dagegen nimmt der Verf. an, daß die Sauerstoffbindung nur bei Gegenwart von diffusiblem Kalzium erfolgen kann. Wie er sich das denkt, ist im Orig. einzusehen.

Carlson (147) hat die Wirkung isotonischer Lösungen auf das Herzganglion und das Herz von Limulus untersucht. Verschiedene Zuckerarten, Harnstoff, Glyzerin, wirken reizend auf das Ganglion, hemmend auf den Herzmuskel. Salze, die im Blutplasma enthalten sind, lähmen Ganglion und Muskel. Ersteres zeigt bei Natrium, Kalium und Ammonium eine vorhergehende Erregung, bei Kalzium und Magnesium nicht. Säuren reizen das Ganglion und lähmen den Muskel; Rubidiumchlorid ebenfalls. Strontium- und Cäsiumchlorid hemmt beide, während Bariumchlorid beide reizt.

Denis (148) hat die Geschwindigkeit der Diffusion einer Reihe von Elektrolyten in Lösungen von Nichtelektrolyten untersucht. Es hat sich gezeigt, daß Chlornatrium und Chlorkalium wesentlich schneller diffundieren als Chlormagnesium und Chlorkalzium. Die Diffusion erfolgt wesentlich schneller in Harnstofflösung als in Glyzerinlösung, noch langsamer in Rohrzuckerlösung, am schnellsten aber in Wasser. Verf. nimmt an, daß die Tatsache, daß Harnstofflösungen das Herz schneller lähmen als Rohrzuckerlösungen, dadurch zu erklären sei, daß die erregenden Elektrolyte ($NaCl$, KCl) schneller als die lähmenden ($CaCl_2$, $MgCl_2$) diffundieren.

Baglioni (149) findet, daß zum Ueberleben des Selachierherzens die Gegenwart von Harnstoff eine unerläßliche Bedingung ist. Entsprechend der Zusammensetzung des Blutes der Tiere ist eine Lösung von 2 % Harnstoff und von 2 % Kochsalz optimal. Harnstoff und Kochsalz wirken antagonistisch auf das Herz, Harnstoff tonuserhöhend, Kochsalz vermindernd. In großen Dosen macht Harnstoff systolischen, Kochsalz diastolischen Stillstand.

Derselbe (150) teilt Protokolle von den Versuchen mit, die ergeben haben, daß Harnstoff zu den Lebensbedingungen des Selachierherzens gehört. Ferner findet er, daß das lebendige Herz bakterizid auf die Erreger der ammoniakalischen Gärung wirkt.

Carlson (153) hat den *Einfluß von Temperaturänderungen auf*

das Limulusherz untersucht und Uebereinstimmung mit dem Verhalten anderer poikilothermer Tiere gefunden. Lokale Temperaturänderungen des Myokards beeinflussen die Kraft, aber nicht die Frequenz der Pulsation; bei 32° C. tritt Stillstand in Diastole ein, bei erhaltener Erregbarkeit auf Reize hin. Sie soll entweder durch Lähmung motorischer Nervenendigungen oder durch Verminderung der Muskelreizbarkeit, nicht aber durch Erregung hemmender Mechanismen, die fehlen, bedingt sein. *Temperaturänderungen des Ganglions* haben Einfluß auf Kraft und Frequenz der Pulsationen, die bis zu 42° rhythmisch bleiben. Höhere Temperaturen hemmen den Herzschlag unter tonischer Kontraktion und unvollkommenen tetanischen Erscheinungen. Längere Erhitzung bewirkt Verschwinden des Tonus (durch Ganglionlähmung). Verf. nimmt an, daß das Ganglion den Tonus der Herzmuskulatur unterhält. Schließlich findet Verf., daß die intrakardialen Nerven vom Komplex Ganglion-Nerv-Muskel am resistentesten gegen hohe Temperaturen sind; sie vertragen bis 43°.

Robertson (154) sah an der durchsichtigen Ceriodaphnia, daß Erwärmung des Wassers, in dem das Tier sich aufhielt, um 10° die Pulsfrequenz des Herzens verdoppelte.

Snyder (155) hat in Versuchen an Phyllirhoe festgestellt, daß zwischen Temperatur und Herzfrequenz eine gesetzmäßige Beziehung besteht. Ist K die Schlagfrequenz des Herzens, T die Temperatur und A eine Konstante, so ist:

$$\log K = -\frac{A}{T} + \text{Konstans.}$$

Das ist dieselbe Gleichung wie die für chemische Reaktionsgeschwindigkeiten bei wechselnder Temperatur geltende. Verf. schließt, daß chemische Reaktionen der Herzaktion zu Grunde liegen, und zwar sollen sie schon während der vorhergehenden Systole für die folgende beginnen. Erhöhung der Temperatur bedingt ein schnelleres Eintreten des Reaktionsgleichgewichtes, daher größere Schlagfrequenz.

Sachs (156) durchspülte mit Hilfe des Kronecker'schen Froschherzmanometers das isolierte Froschherz mit Inositlösung. Er fand, daß die Pulse höher werden, sowohl in hypo- wie in hypertonischer Lösung (im Vergleich zur Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung). Nach Durchspülung mit Ringer'scher Lösung bewirkt Inosit systolischen Stillstand des Herzens. Ist gleichzeitig Chlorkalium gegenwärtig, so wirkt es nur vergrößernd auf die Pulshöhe.

v. Tabora (158) findet, daß bei kurarisierten Hunden die Einverleibung von Digitalin die Ueberleitung der Reize vom Vorhof auf den Ventrikel schädigt. Diese Schädigung beruht einmal auf der Erregung des N. vagus, ferner auf der Schädigung des His'schen Bündels. Die Vagusreizung wirkt für sich allein lediglich hemmend auf die Kammersystole, so daß einzelne Systolen ausfallen, aber sie stört die Schlagkoordination nicht. Dies tritt erst ein, wenn die Digitalis auch das His'sche Bündel geschädigt hat. Die Kammerautomatie wird durch die Digitalinvergiftung gesteigert. Das geht daraus hervor, daß der Ventrikel nach funktioneller Trennung vom Atrium kürzere Zeit stillsteht als ohne Digitalinvergiftung, ferner daraus, daß die Schlagfolge am isolierten Ventrikel größer ist als in der Norm.

Haynes (159) findet, daß die pulsverlangsamende Wirkung von

Digitalis, Strophantus, Scilla auf Vaguswirkung beruhe. Von den drei Drogen soll Scilla die wirksamste sein, sowohl in der Verlängerung der Systole und Diastole als auch in der Vermehrung der Energie.

Nach *Liarge* (160) kommt die Wirkung von Strophantustinktur und Strophantin nur dann zur Geltung, wenn das betreffende Tier nicht vorher atropinisiert wurde. An künstlich ernährten isolierten Herzen von Hunden, Katzen und Kaninchen sieht man nur eine Verstärkung der Pulsation, nicht aber eine Veränderung der Frequenz. Eine Herabsetzung der Herzkontraktionszahl ist nur nach vorheriger Durchschneidung der Nerven zu erwarten. Er schließt aus diesem Verhalten, daß das Strophantin und Strophantus nur die intrakardial befindlichen Vagusfasern lähmen, und zwar im Stadium der Beschleunigung, die sich nach Einführung dieses Medikamentes zeigt.

Gottlieb (161) bestätigt seine alten Angaben, nach denen der Kampfer das Herzflimmern unter den vom Verf. eingehaltenen Versuchsbedingungen aufheben kann. Abweichende Resultate sind durch abweichende Bedingungen zu erklären.

Nach *Filippi* (162) lähmt eine 1%ige Chlorbariumlösung das isolierte Frosch- und Krötenherz, auch wenn es atropinisiert oder künstlich durchblutet ist. Injektion von Bariumchlorid vermindert den Blutdruck bei Kaninchen. Verf. hält die Substanz für ein muskulär wirkendes Herzgift.

Nach *Dold* (164) wirken Methyl-, Aethyl-, Propyl-, Butyl-, Amylalkohol zuerst verstärkend auf die Kraft des Herzschlages frisch eingefangener Frösche und vermehren die Zahl der Pulse. Dann tritt Lähmung ein. Sind die Lösungen äquimolekular, so nimmt die Zeit, die bis zur Lähmung vergeht, mit steigendem Molekulargewicht des Alkohols ab. Danach bemißt der Verf. die Giftigkeit. Diese verhält sich in der obigen Reihenfolge wie $1 : 1\frac{1}{3} : 2 : 6 : 35$. Bei lange gefangen gehaltenen Tieren ist die Herzkraft bei der Vergiftung nur selten erhöht.

Backman (166) hat die Einwirkung des Harnstoffes auf das isolierte und überlebende Säugetierherz untersucht. Er beobachtet am Kaninchenherzen eine vorübergehende beträchtliche Vermehrung der „Größe der Systole" durch Einwirkung des Harnstoffes, den er für ein Stimulationsmittel hält.

Beco & Plumier (169) finden durch mehrfache Versuche bestätigt, daß das Koffein und Thein erweiternd auf die Nierengefäße einwirken, und zwar ist hierzu die direkte Wirkung der Substanzen auf die Gefäßwände nötig. Außerdem zeigen diese Stoffe auf ein isoliertes Hundeherz beschleunigende Wirkung: gesteigerte Volumveränderung und Frequenz.

Schultz (170) vergiftet das Frosch- und das Schildkrötenherz mit Chloralhydrat. Er findet zunächst eine Erhöhung der Erregbarkeit, dann allmähliche Lähmung. In einem bestimmten Stadium der Vergiftung summieren sich Reize, die das Herz treffen. Es bleibt aber die „tetanische Kontraktion" an Ausgiebigkeit immer hinter der einer spontanen Systole des normalen Herzens zurück. Analoge Erregbarkeitsverhältnisse kann man durch Abkühlung des Herzens erreichen, wenn es mit Aether oder mit Kalziumionen vergiftet ist.

Nach *Carlson* (171) wirkt Chloralhydrat auf das Herzganglion

von Limulus erst erregend, dann lähmend, auf die Herzmuskulatur aber gleich lähmend. Der Komplex Ganglion-Herzmuskel wird in der Reihenfolge: Ganglion, Nerven und ihre Endapparate, Muskel gelähmt.

Derselbe (172) hat eine Reihe von Stoffen auf Ganglion und Herzmuskel von Limulus einwirken lassen. Das Ganglion lähmen nach vorhergehender Erregung Aethylalkohol, Chloroform, Chloralhydrat, Chloreton. Alkohol reizt den Muskel und lähmt ihn dann, die anderen Stoffe lähmen sofort. Strychninsulfat reizt das Ganglion, hemmt aber den Muskel wenigstens in höheren Konzentrationen. Koffein reizt beide, Kurare nur das Ganglion. Nikotin, Atropin, Kokain, Pilokarpin und Physostigmin reizen das Ganglion. Nikotin und Atropin hemmen den Muskel, Kokain, Pilokarpin und Physostigmin beeinflussen ihn nicht. Saponin und Chinin hemmen Ganglion und Muskel, Ergotin nur das Ganglion. Digitalin und Adrenalin reizen Ganglion und Muskel.

Kakowski (173) findet, daß Digitalein, Digitoxin, Digitalin auf den motorischen Apparat des ausgeschnittenen Kalt- und Warmblüterherzens durch Verlangsamung und Abschwächung der Pulsationen bis zum Herzstillstand wirken. Sie können aber auch Arhythmie erzeugen und den Rhythmus regulieren. Ein Infus von Digitalisblättern und Digitalistinktur wirken zuerst verstärkend, verlangsamend und rhythmisierend auf den Herzschlag; dann beschleunigend unter Verlust des Rhythmus, weiter verlangsamend, schwächend bis zum Herzstillstand in Diastole. Die Kranzgefäße werden durch alle genannten Stoffe verengert. Ferner hat der Verf. die Wirkung von Strophantin untersucht, das verlangsamend und verstärkend, später beschleunigend unter Arhythmie und schließlichem Stillstand in Systole wirkt. Bariumchlorid wirkt analog. Adonidin, Koronillin, Pyramidon verstärken die Kontraktionen, letzteres erweitert die Kranzgefäße. Helleborein erzeugt peristaltische Bewegungen. Spermin erhöht, Yohimbin vermindert die Herzkraft, ebenso Veronal. Lezithin, Chinin, Kapsizin, Karpain, Strychnin, Arekolin, Pilokarpin und Muskarin hemmen die Herztätigkeit, ebenso Digitonin und Guajaksaponinsäure. Nikotin verstärkt und schwächt danach die Herzaktion; Akonitin wirkt beschleunigend. Koffein ist indifferent. Näheres s. i. Orig.

Kochmann (174) findet, daß zur Erzeugung einer *Extrasystole* an Herzen von Hunden und Kaninchen geringere Stromstärken nötig sind, wenn man das Endo- oder Perikard, als wenn man den Herzmuskel direkt reizt. Kokainisiert man Stellen des Endo- oder Perikards, so sind diese Stellen zur Auslösung einer Extrasystole nicht mehr geeignet, obwohl sich die unter ihnen gelegene Muskulatur kontrahiert. Der Verf. kommt zu der Ansicht, daß die Extrasystole bei Reizung des Myokards myogenen Ursprungs, bei Reizung des Peri- oder Endokards neurogenen und zwar reflektorischen Ursprungs ist.

Rihl (175) nimmt an, daß die Extrasystole eine Steigerung der Kontraktilität des Herzens erzeuge. Diese Wirkung soll durch die Vorzeitigkeit der Extrasystole erzeugt werden; von dem Grade der Vorzeitigkeit soll die Steigerung abhängig sein. Weitere Spekulationen über die Ursachen der Vergrößerung oder Verkleinerung der Systole, die der *postextrasystolischen Systole* folgt, sind im Orig. einzusehen.

Bornstein (176) hat am Froschherzen eine reizende Wirkung der

Extrasystole nicht finden können. Er hält die Vergrößerung der *Postextrasystole* (Rihl) für eine Folge der kompensatorischen Pause.

Rihl (177) bemerkt, daß der Einwand Bornstein's hinfällig ist, da er selbst die Wirkung der kompensatorischen Pause gewürdigt habe.

Carlson (178) findet, daß ein einzelner Induktionsschlag, wenn er das Weichtierherz zu Beginn der Systole trifft, diese weniger kräftig macht, aber ohne Wirkung auf die folgenden ist. Am Ende der Systole oder in der Herzpause erzeugt ein solcher Reiz eine *Extrasystole.*

Müller (181) unterscheidet gleich Potain zwei Typen von *Galopprhythmus des Herzens,* die durch einen dritten Ton und entsprechend diesem durch eine besondere Zacke im Kardiogramm sich auszeichnen. Beim ersten Typus fällt der Ton (die Zacke) kurz vor den Beginn der Systole, beim zweiten in die erste Hälfte der Diastole. Verf. sieht in der Erscheinung eine stärkere Markierung der Aktion des Vorhofes, die entweder durch Vermehrung seiner kontrahierenden Kraft oder durch eine Verminderung des Ventrikeltonus zum Ausdruck kommt.

Nach *Jellinek*'s (182) Untersuchungen über die *Wirkung hochgespannter Ströme* wirken Spannungen von 100 Volt bei längerer Einwirkung auf Tauben tödlich; Spannungen von 200—400 Volt töten momentan. Wenn der Tod nicht sofort eintritt, so zeigen sich Störungen der Atmung und allgemeine Krämpfe. Auch Fische werden bereits durch 200 Volt getötet, entweder momentan oder nach vorausgegangenen Krämpfen und Atemstörungen.

Derselbe (183) beobachtete, daß Herzen von Kaninchen und Tauben durch Gleichstrom von 85—440 Volt wieder zum Schlagen gebracht werden können, wenn sie zuvor durch diesen Strom oder durch Chloroform gelähmt worden waren. An morphinisierten und an strangulierten Tieren gelang die Wiederbelebung des gelähmten Herzens nicht.

Gewin (185) bestätigt die Angabe Bätke's, daß es keinen fundamentalen Unterschied zwischen dem *Wogen des Herzens* poikilo- und homöothermer Tiere gebe. Verf. kommt zu dem Resultat, daß das Wühlen durch Stromwärme erzeugt werde. Beweise dafür erbringt er nicht.

Frédéricq (186) beobachtet an Stücken vom Hundeherzen bei intensiver Beleuchtung undulatorische Bewegungen, die an Zilienbewegungen erinnern. Sie können das Flimmern des Herzens überdauern, aber auch mit ihm zugleich vorhanden sein.

Nach *Piotrowski* (187) ist die Herzspitze sehr reich an marklosen Nervenfasern, aber frei von Ganglienzellen. In der abgeklemmten Spitze degenerieren die Nervenfasern nicht. Somit bestehe die Möglichkeit, das Verhalten der isolierten Herzspitze auf die Gegenwart dieser Fasern zurückzuführen.

Rihl (190) zeigt, daß auch beim Hunde die *Vagusreizung* auf die Pulsationen isolierter automatisch schlagender Kammern des Herzens verlangsamend und abschwächend wirkt. Die Wirkung ist nicht so intensiv wie die auf den Vorhof, überdauert aber die Reizung länger als im Vorhof.

Nach *Rehfisch* (191) kann man bei Kaninchen durch *Reizung des* peripheren *Vagus*endes am Halse mit Einzelinduktionsschlägen verschiedene Arten von Hemmungswirkungen am Herzen hervorrufen, die mit einer Latenz von $^1/_{25}$ sek eintreten: 1. Chronotrope und zwar

a) primär chronotrope, auf ein selbständig klopfendes, als Sitz der normalen Ursprungsreize zu betrachtendes, dem Sinusgebiet des Froschherzens entsprechendes Gebiet an den Mündungen der großen Venen; b) sekundär chronotrope auf Atrien und Ventrikel. 2. Dromotrope auf die Leitung vom Sinus zum Vorhof und auf die vom Vorhof zum Ventrikel. 3. Inotrope vorwiegend auf den Vorhof, weniger auf den Ventrikel. 4. Bathmotrope auf den Ventrikel oder das His'sche Bündel. Die letzten Wirkungen sind vielleicht dromotrop.

Langendorff & Lehmann (192) haben den *Stannius*'schen *Versuch am Warmblüterherzen* angestellt, indem sie den von Adam gefundenen Teil des Vorhofes exstirpierten. Hiernach erfolgt ein langdauernder Herzstillstand, bis zu 1 min, der am Kaninchenherzen einer wiederbeginnenden verlangsamten irregulären oder periodischen Tätigkeit, aber nur der Kammern, Platz macht. Die Vorkammern bleiben ruhig. Temperaturänderung wirkt auf das sinuslose Herz wie auf das normale. Reizung des sinuslosen Herzens, dessen Ventrikel regelmäßig pulsierte, hatte Extrasystolen zur Folge, aber das Festhalten an der physiologischen Reizperiode fand nicht mehr statt, vielmehr war die Dauer der gestörten Periode kleiner als die der doppelten Normalperiode.

Howell (193) hat die Wirkung von Kalium und Kalziumionen auf den Effekt der *Vagusreizung* des künstlich mit Ringer'scher Lösung durchströmten Herzens von Fröschen und Schildkröten untersucht. Wenn die Speisungsflüssigkeit frei von Kalium ist, so hat die Vagusreizung geringen oder keinen Effekt. Mit zunehmender Konzentration des Kaliums nimmt der Reizeffekt zu; schließlich hemmt das Kalium allein den Herzschlag. Vermehrung des Kalziumgehaltes hatte auf den Effekt der Vagusreizung an den Vorhöfen keinen Effekt, wohl aber hebt sie den Einfluß des Vagus auf den Ventrikel auf. Der Verf. schließt aus diesen Versuchen, daß die Vagusreizung indirekt die Kaliumionen im Herzmuskel vermehre.

Hering (194) hat durch verschiedene Maßnahmen (s. d. Orig.) die Vorhöfe des Herzens zum Stillstand gebracht. Durch *Reizung des Akzelerans* konnte er sie wieder zum Schlagen bringen.

Howell & Duke (195) haben die Wirkung der *Vagus- und Akzeleransreizung* auf das isolierte, mit Locke'scher Lösung durchströmte Katzenherz untersucht. Eine Vermehrung des Gehaltes der Lösung an Kalzium verstärkte die Wirkung der Akzeleransreizung, plötzliche Steigerung des Kalziumgehaltes wirkte wie eine Akzeleransreizung. Vermehrung des Kaliumgehaltes schwächte und verlangsamte den Herzschlag, war der Kaliumgehalt 0,1—0,125 %, so stand das Herz still. Akzeleransreizung oder Injektion von Kalzium brachte es wieder zum Schlagen. Die Verff. nehmen an, daß Vagus- und Akzeleransreizung Kalium und Kalzium frei machen und daß diese Stoffe die Reizwirkung bedingen.

Spalitta (196) beschreibt die Beziehungen des *N. vagus* zum Herzen von Thalassochelys. Von dem untersten Ganglion dieses Nerven gehen drei Nerven, einer zur Herzkammer derselben Seite, der zweite zur vorderen Wand derselben, der dritte zum Sinus venosus und zur hinteren Wand der Kammer. Reizung jedes dieser Nerven und des Hauptstammes des Vagus wirkt herzhemmend. Das Ganglion spielt

die Rolle eines Reflexorganes. Wenn es von allen Nerven außer den drei genannten getrennt wird, so kann man durch Reizung des zentralen Stumpfes eines dieser Nerven Herzhemmung erzeugen. Nikotin hebt diese Wirkung und die Wirkung von Vagusreizung jenseits des Ganglions auf. Verf. schließt aus der letzten Beobachtung, daß alle Vagusfasern im Ganglion eine Station von Ganglienzellen passieren müssen.

Carlson's (197) Untersuchungen über die *Innervation des Herzens bei Mollusken* haben ergeben: Bei den Lamellibranchiern treten zu den Vorhöfen und dem Ventrikel hemmende Nerven, die vom Viszeralganglion stammen. Bei den Gastropoden haben die Herzen der Prosobranchier und Tektibranchier beschleunigende Fasern, die vom Viszeralganglion, die Chitonen solche, die vom Pleuroviszeralstrang ausgehen. Der Nudibranchier Triopha hat vermutlich auch hemmende Nerven. Bei Pulmonaten gibt das Subösophagealganglion oder Pleuralganglion den Atrien beide Faserarten. Der Ventrikel erhält bei Helix und Ariolimax ebenfalls beide, bei Limax jedoch nachweislich nur hemmende Fasern. Kephalopoden haben sicher hemmende, wahrscheinlich auch beschleunigende Fasern. *Arthropoden* — Tarantel, Polyphemus, Palinurus, Dictyphorus reticulatus — hat der Verf. ebenfalls untersucht. Palinurus hat beide Fasergattungen; die übrigen sicher beschleunigende, wie der Verf. durch Reizung des Gehirnes, der Kommissuren und des Thoraxganglions beweist. Bei Dictyphorus sind wahrscheinlich auch hemmende Nerven vorhanden. Schließlich zeigt der Verf., daß die hinteren Partien des Arthropodenherzens stärkere automatische Eigenschaften haben als die vorderen, was er durch die Anordnung der Ganglien erklärt. Hierüber s. d. Orig.

Demselben (198) ist es bei jungen Exemplaren von Entosphenus tridentatus nicht gelungen, Nerven zu finden, die auf den Herzschlag wirken. Versuche an Ichthymyzon castaneus und Ichthymyzon concolor haben dem Verf. Nerven gezeigt, die Fasern für das Herz führen. Sie verlaufen mit der Vene, die sich in den Sinus in dessen Medianlinie ergießt. Schwache Reizungen des Kopfmarks wirken hemmend, starke anregend auf den Herzschlag, wenn diese Nerven unversehrt sind. Bei Bdellostoma Dombeyi hat Verf. keine Nerven gefunden, die den Herzschlag beeinflussen.

Einthoven (201) beschreibt die Konstruktion einer Leitung, die ein Krankenhaus mit dem physiologischen Institut verbindet; sie dient dem Zweck, dort die Aktionsströme vom Herzen Kranker abzuleiten und hier mit dem Saitengalvanometer zu registrieren. Die Aufnahmen von einer großen Zahl von Patienten werden mitgeteilt und diskutiert. Hierüber s. d. Orig.

Samojloff's (202) Untersuchungen über die *Aktionsströme des Herzens* führen zu dem Resultat, daß die elektrischen Erscheinungen am Herzen der Annahme einer ununterbrochenen Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel nicht widersprechen. Der Ventrikel besitzt auch in elektrischer Beziehung eine refraktäre Periode. Lokale Temperatureinflüsse ändern die Aktionsströme nur am Ort des Temperatureinflusses. Wegen der vielfach variierten Versuchsbedingungen sei auf das Orig. verwiesen.

Carlson (205) bestreitet die Angabe Byne's, daß das Schneckenherz verlangsamender und beschleunigender Nervenfasern ermangele.

Busquet (208) findet, daß *Vagusreizung* den Herzschlag des Frosches nicht mehr beeinflußt, wenn das Tier mit Veratrin vergiftet ist.

Gefäßnerven und Verwandtes. Gefäßzentra.

Die *Innervation der Gefäße der Hundepfote* geschieht nach *Lapinsky* (209) hauptsächlich durch die Vermittlung des N. ischiadicus und nur bis zu einer gewissen Grenze durch den N. cruralis. „Hieran nehmen gar keinen Anteil: der N. obturatorius und diejenigen Fasern aus dem Plexus hypogastricus, die Jegorow's Ansicht nach längs den großen Gefäßen der unteren Extremität zu der Pfote (beim Frosch) hinziehen. Diese aus dem Plexus hypogastricus stammenden Zweige innervieren höchst wahrscheinlich gar nicht die Gefäße der Pfote (des Hundes) und gelangen wohl gar nicht bis zu derselben hin, da die Durchschneidung der Nn. ischiadicus und cruralis schon zu einer Vernichtung aller Vasomotoren der Pfote führt. Das Ausbreitungsgebiet der Vasomotoren des N. cruralis liegt an der Innenseite der Pfote. Die Zahl der Vasomotoren, die in diesem Nerv zur Pfote hinziehen, ist äußerst beschränkt. Das Gebiet der Vasomotoren des N. ischiadicus ist bedeutend umfangreicher. Sie breiten sich hauptsächlich auf der äußeren Seite der Pfote aus, aber auch auf der Innenseite derselben, wenn auch nur in geringerer Anzahl. 2. Die Durchschneidung des N. ischiadicus führt immer zu einer Degeneration der vasomotorischen Elemente der Pfote, die in und neben der Gefäßwand verteilt sind. Die Zerstörung der Vasomotoren der Pfote nach Durchschneidung des N. ischiadicus geht in bestimmter Reihenfolge vor sich. Zu allererst leiden die myelinen Vasomotoren, ihre Veränderungen treten schon am Ende der ersten Woche nach der Operation zu Tage. Die amyelinen Vasomotoren sind standhafter; sie erhalten sich in gutem Zustande bis zu 1—2 Wochen nach der Operation. Die ersten Degenerationssymptome treten bei ihnen erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche auf. Die Veränderungen der Vasomotoren der Pfote nach der Durchschneidung des N. ischiadicus sind immer sehr diffus und endigen mit einem vollständigen Untergang derselben. 3. Wenn es überhaupt eine Regeneration der unter solchen Verhältnissen zerstörten Vasomotoren gibt, so vollzieht sie sich wahrscheinlich nur sehr langsam; jedenfalls tritt sie in den ersten 6 bis 8 Monaten nach der Resektion des N. ischiadicus nur sehr wenig zu Tage. 4. Die Veränderungen von seiten der Gefäße der distalen Teile der operierten Extremität bestehen in verstärkter Blutfüllung derselben, in einer Erweiterung ihres Lumens, in einer Schlängelung der Gefäße und in varikösen Erweiterungen. Außerdem muß noch die Möglichkeit einer Obliteration einiger derselben zugelassen werden. Diese letztere Annahme fußt darauf, daß ein Teil der Pfote des Versuchstieres ungefärbt bleibt, wenn in die Gefäße der operierten Extremität eine Farbflüssigkeit injiziert wird. Außer diesen Besonderheiten, die schon von anderen Beobachtern festgestellt wurden, konnte die Entwicklung besonderer Prozesse an der Gefäßwand konstatiert werden, die die Widerstandsfähigkeit der letzteren ungewöhnlich stark herabsetzen und einen Verlust der Elastizität der Gefäßwand und eine leichte Zerreißbarkeit der

letzteren in kleine Stückchen zur Folge hatte. Diese letztgenannten Besonderheiten der Gefäße, die zum Gebiet des operierten Nerven gehören, wiesen auf eine starke Herabsetzung der Lebensfähigkeit der Gewebe des Gefäßes hin und traten schon 3 Monate nach der Resektion des N. ischiadicus zu Tage. Bei der mikroskopischen Untersuchung derartiger Gefäße lenkten folgende Fakta die Aufmerksamkeit auf sich: a) starke Erweiterung der Vasa vasorum und vielleicht auch Hyperplasie derselben; b) eine gewisse Infiltration und Verdickung der Adventitia; c) Aufquellen einzelner Muskelfasern und der Kerne derselben, sowie Zerfall dieser Kerne in einzelne Gefäßteile; d) Wucherung der Endothelzellen in Form einzelner Züge und Kämme. 5. Eine solche Veränderung der Blutgefäße zwingt Verf., die Ursache für dieselbe in dem vollständigen Zugrundegehen aller lokalen Vasomotoren sowohl außerhalb der Gefäßwände wie auch in den äußeren Schichten der letzteren zu suchen. Diese Erklärung hat nach Verf. sehr viel für sich, da erstens der Gefäßerkrankung eine Zerstörung der Vasomotoren voraufging und da zweitens andere Ursachen in Form von entzündlichen Infiltrationen in der Umgebung oder in Form von Exulzerationen und Traumen nicht vorhanden. 6. Der Begriff eines vasotropischen Einflusses ist nach Verf. sehr kompliziert. Die Störung des vasomotorischen Einflusses, wodurch viele Autoren die Gefäßerkrankung nach Verletzung der peripherischen Nerven erklären, muß wahrscheinlich einen umfangreichen Komplex von Symptomen umfassen, die an den lokalen Gefäßen beobachtet werden. Hierher gehören: Verlust des Tonus der Gefäße des betreffenden Gebietes. Eine Erweiterung und vielleicht auch Neubildung von Vasa vasorum; Infiltration der Gefäßwände und besonders der äußeren Schichten derselben mit bindegewebigen Wanderzellen; Verlust der Elastizität der Gefäßwände; Lockerung des Zusammenhanges der einzelnen Zellen untereinander, die die betreffende Gefäßwand bilden, und leichte Zerreißbarkeit dieser Wände; Aufquellen der Muskelzellen und der Kerne derselben; ungleichmäßige Konturen derselben und Zerfall der Kerne in einzelne Stücke; Vermehrung der Endothelzellen. Andrerseits kann man annehmen, daß der vasotrophische Einfluß ebenso kompliziert ist und einige physiologische Momente umfaßt wie z. B. Aufrechterhaltung des Tonus der Gefäßwände und der Vasa vasorum. Aufrechterhaltung des guten Ernährungszustandes der Muskelzellen und anderer Teile des betreffenden Gewebes. Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Wachstum der einzelnen Gewebe, und zwar a) die Fähigkeit, das Wachstum derjenigen Gewebe zu hemmen, die zu einer Hyperplasie geneigt sind, b) die Fähigkeit, die Entwicklung derjenigen Gewebe zu begünstigen, die zu einer Aplasie neigen. 7. Die Versuche ergeben, daß die Innervation der Gefäße der distalen Teile der hinteren Extremität (beim Hunde) von den Zentren des Rückenmarks und der höher liegenden Teile ausgeht. Dieselben Versuche lassen auch die Schlußfolgerung zu, daß zahlreiche vasomotorische Neurosen, wie z. B. Akroparästhesie, Akrodynie, symmetrische Gangrän, Erythromelalgie u. a. nicht lokale, sondern zentrale Leiden sind. Es fehlt ein anatomisch bestimmbarer, selbständig funktionierender vasomotorischer Apparat, um diese Erkrankungen als eine selbständige lokale Neurose zu betrachten, denn auf experimentellem Wege gelingt der Nachweis des Bestehens eines speziellen vasomotorischen Systems

für die distalen Teile der Extremitäten nicht, und zwar eines Systems, das vom Rückenmark und dessen peripherischen Nerven unabhängig ist."

Beco & Plumier (210) finden, daß der Vagus keine direkten *vasomotorischen Fasern für die Nieren* enthält. Reizung des peripheren Endes des Halsvagus bewirkt indessen eine Gefäßverengerung in der Niere, die durch die Anämie des Kopfmarkes ausgelöst wird. Der Sympathikus hat ebenfalls keinen Einfluß auf die Zirkulation in der Niere.

Strubell (212) bestätigt die Beobachtung Popper's, daß man in einem gewissen Stadium von Strophantinvergiftung bei Hunden nach Vagusreizung nicht Pulsverlangsamung, sondern Sinken des Aorten- und Vorhofsdruckes beobachten kann. Verf. nimmt als Ursache dafür mit Popper eine Konstriktion der Lungengefäße an. Atropin hebt die Erscheinung auf. Eine Verkleinerung des Lungenvolumens durch Aktion der Bronchialmuskeln tritt bei Vagusreizung ebenfalls ein.

Fröhlich & Loewi (213) haben einer enthirnten Katze Amylnitrit oder Natriumnitrit injiziert. Sie finden, daß Reizung der Chorda tympani bei solchen Tieren den Blutstrom in den Speicheldrüsen verlangsamt. Ebenso Pilokarpininjektion. Die Verff. schließen daher, daß die Chorda vasokonstriktorische Fasern führe, deren Wirkung gewöhnlich durch die der vasodilatierenden verdeckt werde. Atropininjektion hebt die Reizwirkung auf.

Mislawsky (214) hat durch Reizung des N. hypogastricus bei Hunden Volumverminderung der Prostata erzeugen können, was Weekers (Ber. 1905. S. 61, 83, 84) nicht gelungen ist. Häufig beobachtete Verf. gleich Weekers auch Volumvermehrung bei Reizung dieses Nerven. Er kommt daher zu dem Schluß, daß der *Hypogastrikus vasodilatierende und vasokonstringierende Fasern* für die Prostata enthält. Volummessungen der Thyreoidea zeigen, daß Reizung des N. laryngeus sup. meist eine wellenförmige onkometrische Kurve, bald aber auch eine absinkende, bald eine ansteigende ergibt. Verf. nimmt daher auch für diesen Nerven beide Fasergattungen an.

Sinakewitsch (215) findet im N. laryngeus superior und im Rekurrens von Hunden *vasokonstriktorische und vasodilatatorische Nervenfasern für die Gefäße der Schilddrüse.* Beide stammen vom Ganglion cerv. sup. Der Rekurrens führt vorwiegend Dilatatoren, der Laryngeus sup. Konstriktoren. Letztere können reflektorisch durch Reizung des Vagosympathikus der anderen Seite und durch die des Ischiadikus erregt werden.

Müller & Siebeck (216) finden nach Resektion der Sympathici bei Kaninchen und der Vagosympathici beim Hunde Ansteigen der plethysmographischen Kurve des Hirnes. Reizung des zentralen Endes der Nerven hat Absinken zur Folge. Hieraus und aus Versuchen am Menschen, die im Orig. einzusehen sind, schließen die Verff., daß die Hirngefäße durch vasomotorische Nerven beeinflußt werden.

Hédon (217) findet, daß die *Vasokonstriktoren des Larynx* beim Hunde das Rückenmark in den ersten Dorsalwurzeln verlassen, durch die Rami communicantes in das erste Brustganglion eintreten. Von hier gelangen sie durch die Ansa Vieussenii ins Ganglion cerv. inf., steigen im Vagosympathikus empor, von wo sie in den Larynx durch

den Laryngeus sup. kommen. Vasokonstriktoren erhält der Larynx ebenfalls durch die Laryngei sup., es müssen aber auch periphere vasokonstringierend wirkende Apparate vorhanden sein. Ueber vasomotorische Reflexe, von sensiblen Nerven ausgelöst, s. d. Orig.

von den Velden (218) hat die Wirkung der *Reizung des N. depressor* am Kaninchen unter verschiedenen Bedingungen untersucht. Er findet, daß die Wirkung auf den Blutdruck verstärkt ist bei geringer Hirnanämie, bei beginnender Asphyxie, nach Vergiftung mit kleinen Dosen von Strychnin. Die Ursache dieser Verstärkung der Reizwirkung sieht der Verf. in einer leichteren Uebertragung des Depressorreizes durch gesteigerte Erregbarkeit reflexübertragender Apparate. Kleine Gaben von Chloralhydrat unterdrücken die Wirkung der Depressorreizung (durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit). Auf der Höhe der Asphyxie und bei hochgradiger Strychninvergiftung ist Depressorreizung wirkungslos. Injektion von Adrenalin oder von Giften der Digitalisgruppe schwächt die Wirkung der Depressorreizung infolge der Konstriktion der peripheren Gefäße.

Magnus (219) hat Katzen sämtliche postganglionären Nerven des Darmtraktus, der Milz, des Pankreas und vermutlich der Leber reseziert. Schon 2 Wochen nach der Operation hatte der Blutdruck wieder normale Höhe. Verf. nimmt an, daß die Blutdrucksteigerung durch Restitution des Gefäßtonus in den operierten Gebieten erzeugt werde; er nimmt periphere Apparate in den Gefäßwänden hierfür an.

Anhang. Verblutung. Transfusion. Lymphgefäße. Lymphherzen.

Mioni (220) findet, daß die intravenöse Injektion von roten Blutkörpern fremder Tiere beim Hunde Sinken des Blutdrucks, sowie Verminderung der Leukozytenzahl verursacht. Das Blut gerinnt dann schwerer. Die Intensität der Symptome ist umso größer, je mehr die fremden Blutkörper im Hunde der Auflösung unterliegen. Seruminjektion ist weniger schädlich, ebenso Injektion eigener Blutkörper, die durch Gefrierenlassen ihren Farbstoff abgeben. Immunisierungsversuche sind im Orig. einzusehen.

v. Brücke (223) findet, daß für die *Lymphherzen des Frosches* das sog. Alles oder Nichts-Gesetz keine Gültigkeit hat. Vielmehr wächst der Reizerfolg mit wachsender Reizstärke. Die refraktäre Periode ist kürzer als die des Herzens, Superposition von Zuckungen und Tetanus lassen sich auslösen. Das Lymphherz zuckt langsamer als die Skelettmuskulatur, es ist weniger reizempfindlich als diese und ermüdet schneller. Herausgeschnitten zeigt es rhythmische Tätigkeit. Verf. weist dem Lymphherzen eine Stellung zwischen Skelettmuskel und Herzmuskel an.

Langendorff (224) untersucht die Tätigkeit des *Lymphherzens bei Fröschen und Schildkröten*, denen Hirn und Kopfmark zerstört ist oder die in Narkose gehalten werden. Es zeigt sich, daß einzelne Induktionsschläge nur im letzten Teil der Herzpause und zu Beginn der Systole unwirksam sind. In die Systole fallende wirksame Reize verbreitern den Zuckungskurvengipfel, diastolische Reize bewirken eine

Extrasystole. Diese ist stets niederer als die normale Systole, eine kompensatorische Pause fehlt, so daß der Herzrhythmus unbeeinflußt bleibt. Verf. schließt, daß der Reiz zur Pulsation nicht im Herzen liegt, sondern neurogenen Ursprunges ist.

Tschermak (225) findet, daß zum Bestehen der Pulsationen des *hinteren Lymphherzens des Frosches* im allgemeinen Verbindung mit dem Rückenmark durch den N. spin. XI und durch fünf N. coccygei inf. spinales XII—XVI nötig ist; gelegentlich schlägt das Herz aber auch spontan. Reizung der genannten Nerven ruft Kontraktionen des Herzens hervor. Nikotin bewirkt systolischen, Kurare diastolischen Herzstillstand. Wurde nur der N. spin. XI durchschnitten und, während das Lymphherz pulsierte, zu einem stromanzeigenden Instrument abgeleitet, so zeigten sich kleine Stromschwankungen im Rhythmus der Pulse. Theoretische Betrachtungen s. i. Orig.

Reinke (226) ist der Meinung, daß die Erscheinung der Regeneration durch eine erhöhte Produktion von Lymphkraft ausgelöst werde. Näheres s. i. Orig.

Bainbridge (227) sucht die Ursache für den postmortalen Lymphfluß, den Asher beobachtet hat, in einer Filtration von Lymphe aus den Leberkapillaren in die Lymphgefäße, also in mechanischen Momenten.

4.

Atembewegungen.

Referent: **O. Weiss.**

(Ueber Lungenkreislauf s. vorstehend unter 3.)

Mechanik des Atmungsapparates und der Atembewegung.

1) *Cassaet, E.*, Précis d'auscultation et de percussion. 2. éd. Paris, Doin. 1906.*

2) *Selling, Th.*, und *M. Edelmann*, Experimentelle Untersuchungen des Perkussionsschalles. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 668—671.

3) *Doyon, M.*, Action du nitrite d'amyle sur les muscles bronchiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 522.

4) *Henrici, A.*, Ueber respiratorische Druckschwankungen in den Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **41**. 283—289.

5) *Faulder, T. J.*, Bronchoscopy. Barthol. Hosp. Rep. **42**. 171—178.

6) *ten Have, J. Th.*, Over ademsnelheid, ademgrotte en ademarbeit (uittreksel uit en Dissertatie 7. Dez. 1905 verdedigt). Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht. Vijfde Reeks. 7. 41—92.

7) *Reichmann, E.*, Expektoration und intrapleuraler Druck. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 387—390.

8) *Cenciarini, A. M.*, Sulla dilatazione acuta del torace negli anegati. Arch. di farmacol. sperim. **9**.*

9) *Ducceschi, V.*, Sulla fisiologia della respirazione. 1. Osservazioni su di un caso di fistola bronchiale nell' uomo. 2. Sulla tonicità dei moscoli respiratori. Rendic. della Reale Acad. dei Lincei. **15**.*

10) *Derselbe*, Sur la physiologie de la respiration. — Observations sur un case de fistule bronchiale chez l'homme. (Inst. Physiol. Rom.) Arch. ital. d. biologie **45**. 289—300.

11) *Gutzmann, H.*, Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen (Pneumographie). Berl. klin. Wochenschr. **1906**. Nr. 2.

12) *Zabel, E.*, Das Spiel des Zwerchfells, über den Pleurasinus und seine Verwendung in der Praxis. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1906.*

13) *Franchini, G.*, L'eccitabilità frenico-diaframmatica durante la sospensione respiratoria di Traube. (Physiol. Inst. Modena.) Arch. ital. d. biologie **45**. 406—415.

14) *Jamin, F.*, Ueber Stand und Bewegung des Zwerchfelles. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 565—572.

15) *Ploman, K. G.*, Ueber künstliche Atmung beim Menschen. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 57—118. Taf. I—IV. (Methodisch.)

16) *Kuiper, T.*, Sul meccanismo respiratorio dei pesci ossei. Rendicont. Acad. Lincei. Ser. V a. **15**. 385—394. Sep.-Abdr.

17) *Derselbe*, Sur le mécanisme respiratoire des poissons osseux. (Physiol. Inst. Rom.) Arch. ital. d. biologie **45**. 393—405.

18) *van Rynberk, G.*, Ricerche sulla respirazione dei pesci. Rendicont. Acad. Lincei **14**.

19) *Zander, E.*, Das Kiemenfilter der Teleosteer. Eine morpho-physiologische Studie. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **84**. 619—713. Taf. XXX—XXXI. (Schutzvorrichtung für die Kiemen, die dazu dient, Sand u. dergl. abzufiltrieren.)

20) *Westerlund, A.*, Studien über die Atembewegungen der Karausche mit besonderer Rücksicht auf den verschiedenen Gasgehalt des Atemwassers. (Physiol. Inst. Lund.) Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 263—280.

21) *François-Franck, Ch. A.*, Études expérimentales de mécanique respiratoire. I. Analyse graphique des mouvements respiratoires des poissons. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 799—801.

22) *Derselbe*, II. Fonctionnement de la membrane limitante operculaire; son rôle dans la respiration régulaire et dans les mouvements respiratoires redoublés chez les poissons téléostéans. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 801—802.

23) *Derselbe*, Note complémentaire sur les mouvements actifs de la membrane limitante, operculaire des poissons téléostéans. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 838—839.

24) *Derselbe*, Mécanique respiratoire des poissons téléostéans. I. Technique des explorations graphiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 962—964. II. Technique des prises de vues photo- et chromo-photographiques dans l'étude de la mécanique respiratoire des poissons téléostéans. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 965—967. (Hierüber s. d. Orig., dem Abbildungen beigegeben sind.)

25) *Bounhiol, J. P.*, Sur la technique expérimentale des mesures respiratoires chez les poissons. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 473—474.

26) *Roques, L.*, Sur la respiration des poissons et la technique employée à son étude. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 287—289.

27) *van Rynberk, G.*, Recherches sur la respiration des poissons. Observations expérimentales du Dr. G. van Rynberk. (Inst. Physiol. Rom.) Arch. ital. d. biologie **45**. 183—198.

28) *Ishihara, M.*, Bemerkungen über die Atmung der Fische. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 157—169.

29) *François-Franck, Ch. A.*, La mécanique respiratoire des chéloniens. I. Contractilité de l'appareil pulmonaire de la tortue terrestre. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 968—970.

30) *Derselbe,* Étude de mécanique respiratoire comparée. I. Rapports entre structure musculaire et la contractilité du poumon de la tortue terrestre. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1126—1127.

31) *Derselbe,* Études de mécanisme respiratoire comparée. II. Analyse des réactions motrices propres du poumon de la tortue terrestre. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 6—8.

32) *Derselbe,* Études de mécanique respiratoire comparée. III. Résumé des résultats fournis par les expériences antérieures et personelles sur le mécanisme de la respiration des Chéloniens (Tortue grecque). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 127—129.

33) *Derselbe,* Études graphiques et photographiques de mécanique respiratoire comparée. Discussion de la théorie clonique du fonctionnement des sacs aériens des oiseaux (pigeon). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 174—176.

34) *Derselbe,* Études de mécanique respiratoire comparée. Pressions de l'air et ventilation pulmonaire exspiratoire en deux temps chez les oiseaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 308—310. Analyse graphique des mouvements du sternum des côtes et de l'abdomen chez les oiséaux. Ebenda 370—372.

35) *Dubois, R.,* A propos d'une note de M. François-Franck sur la discussion de la théorie classique du fonctionnement des sacs aériens des oiseaux (pigeons). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 591.

36) *François-Franck, Ch. A.,* Réponse à la note de M. Raphael Dubois au sujet du fonctionnement des sacs aériens des oiseaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 609.

37) *Osborne, W. A.,* and *E. Muntz,* The action of carbon dioxide on the respiration of the gold-fish. Biochem. journ. **1.** 377.

38) *Sihle, M.,* Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Lungenvolumens und der Lungenkapazität bei Reizung der Nasenschleimhaut. (Physiol. Inst. Odessa.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 133—151. Taf. III—V.

39) *Garrelon, L.,* et *J. P. Langlois,* Étude sur la polypnée thermique. (Labor. Physiol. Paris.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 235—251.

40) *Dieselben,* La section physiologique du pneumogastrique pendant la polypnée thermique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 624—626.

41) *Dieselben,* Polypnée thermique avec ventilation insuffisante. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 37—39.

42) *Langlois, J. P.,* Polypnée thermique et nerf pneumogastrique. Festschr. f. Rosenthal **1906.** 267—274.

43) *Hasse, C.,* Die Atmung und der venöse Blutstrom. (Anat. Inst. Breslau.) Arch. f. Anat. (u. Physiol.) **1906.** 288—301. Taf. XXII. XXIII.

44) *Guthrie, C. C.,* and *F. H. Pike,* The effect of changes in blood pressure on respiratory movements. (Physiol. Labor. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16.** 475—482.

45) *Eyster, J. A. E.,* Clinical and experimental observations upon Cheyne-Stokes respiration. (Physiol. Labor. John Hopkins Univ.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 565—613. Plat. XXXI—XL.

46) *Pembrey, M. S., Beddard, A. P.,* and *H. French,* Observations upon two cases of Cheyne-Stokes' respiration. Journ. of physiol. **34.** VI—VIII. Proc. physiol. Soc. Februar 1906.

47) *van Kekem, E.,* Bijdroge tot de pharmacodynamica der respiratie. Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht. Vijfde Reeks **7.** 92—148.

Atmungs- und Lungennerven. Atmungszentra und deren Erregung.

48) *Fröhlich, F. W.*, Ueber reizlose Vagusausschaltung. (Physiol. Inst. Hochsch. f. Bodenk. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **118**. 433—464. Taf. IX—XIII.

49) *Patrizi, M. L.*, et *G. Franchini*, Quelques particularités sur l'arrêt de la respiration par stimulation centripète du vague. Fatigue et restauration du réflexe inhibiteur respiratoire. (Inst. Physiol. Modena.) Arch. ital. d. biologie **45**. 416—422.

50) *Pari, G. A.*, Sul meccanismo e sul ritmo respiratorio delle rane vagotomizzate. (Ist. Fisiol. Padova.) Archivio di fisiol. **8**. 283—302.

51) *Jappelli, G.*, La sincronizzazione dei movimenti respiratori con eccitamenti ritmici di nervi centripeti. (Ist. Fisiol. Napoli.) Archivio di fisiol. **8**. 215—236.

Mechanik des Atmungsapparates und der Atembewegung.

Henrici (4) hat die *Druckschwankungen in der Kieferhöhle*, die sich beim Atmen zeigen, am Menschen gemessen. Bei gewöhnlicher Atmung betragen sie in der Kiefer- und in der Nasenhöhle zwischen — 5 und + 5 mm Wasser, bei heftiger Atmung schwankt der Druck in der Kieferhöhle zwischen + und — 160 mm Wasser, in der Nase aber nur zwischen + und — 80 mm. Verf. nimmt als Grund für diese große Differenz eine Saugung am Hiatus maxillaris bei der Inspiration und einen Druck auf die Kieferhöhle bei der Exspiration an. Der Proc. uncinatus des Siebbeins soll den Luftstrom geradezu in die Kieferhöhle hineinleiten.

[*Ducceschi* (10) beobachtet bei einem Patienten mit einer Bronchialfistel die Beziehungen der Respirationsbewegungen des Thorax und des Diaphragmas zueinander. Aus aufgenommenen Kurven schließt er auf zwei Atmungstypen (mit Hutchinson): I. Kostal- und Diaphragma-, II. Abdominalatmung. Den Unterschied in den Atmungsbewegungen hält er bei normalen Individuen für bedingt durch zwei Atmungszentren. Eck.]

Gutzmann (11) untersucht graphisch die Modifikationen der Atmung unter verschiedenen Bedingungen. In der Narkose beobachtet er Tachypnoe und Platypnoe, in der tiefen Narkose können doppelt so viel Atemzüge pro Minute geschehen wie im Zustande des Wachens. Zwischen Ruhe und Sprechen zeigen sich folgende Unterschiede in der Atmung. In der Ruhe geschieht die Atmung automatisch, Brust- und Bauchatmung sind gleichmäßig, die Inspiration ist nur wenig kürzer als die Exspiration. Das bewegte Luftvolumen ist gering, es wird durch die Nase bewegt. Die Stimmritze bildet ein längliches Dreieck. Beim Sprechen und Singen geschieht die Atmung willkürlich, der kostale Typus überwiegt, die Inspiration ist sehr kurz, die Exspiration lang. Das geatmete Luftvolumen ist beträchtlich; es wird durch den Mund bewegt. Die Stimmritze ist bei der Inspiration fünfeckig, bei der Exspiration spaltförmig.

Franchini (13) registriert die *Zwerchfellbewegungen*, während er den zentralen Vagusstumpf reizt. Er findet, daß während der Vagusreizung das Zwerchfell für Reize vom Phrenikus aus anspruchsfähig bleibt. Wird der Vagusreiz verstärkt bei gleichbleibendem Phrenikus-

reiz, so wird die Antwort des Zwerchfelles auf diesen geringer. Das kann bis zum Versagen der Phrenikusreizwirkung gehen.

Kuiper (16) hat den *Mechanismus der Atmung bei Barbus fluviatilis,* Telestes multicellus, Cyprinus auratus untersucht. Er findet, daß der Inspirationsakt mit Oeffnung des Mundes beginnt; der Mundboden wird herabgelassen, die Kiemendeckel abduziert. Die Kiemenspalten bleiben geschlossen, so daß das Wasser nur durch den Mund eindringen kann. Zur Exspiration wird der Mund geschlossen, der Mundboden gehoben, die Kiemendeckel weiter abduziert, ihre Membran am Rande abgehoben. Dann öffnen sich die Kiemenspalten; aus ihnen tritt das Wasser aus. Endlich werden die Kiemendeckel geschlossen und das Spiel beginnt aufs neue.

Nach Untersuchungen von *van Rynberk* (18) beginnt der *Atemakt beim Haifisch* mit einer Oeffnung des Mundes und der Spritzlöcher. In beide dringt Wasser ein. Dann werden beide abgeschlossen, die Kiemenschlitze für das austretende Wasser geöffnet. Das Wasser kann auch durch den Mund oder die Spritzlöcher ausgestoßen werden. Das geschieht, wenn man diese Organe reizt. Reizung der Kiemen macht Wasseraustritt durch die Kiemenspalten, Reizung der Haut des Tieres hat Atemstillstand mit folgender Wasseraufnahme zur Folge.

Westerlund (20) findet in seinen Versuchen über die *Atembewegungen der Karausche,* daß Sauerstoffmangel des Wassers Zunahme, Sauerstoffreichtum Abnahme der Frequenz bedingt. Die Aenderungen geschehen nicht zwecks Aenderung des Gasgehaltes. Er nimmt eine automatische Wirksamkeit des Respirationszentrums an, konstatiert aber in Versuchen, daß die Atemtätigkeit durch Reize von der Peripherie, z. B. mechanische wie Wechsel des Mediums, in dem das Tier sich befindet, beeinflußt werden kann.

Die *Atembewegungen der Fische* beginnen nach *François-Franck* (21) normalerweise mit der Oeffnung des Mundes, nur bei brüsker Atmung wird der Kiemendeckel zuerst bewegt.

Die häutige Grenzmembran des Kiemendeckels der Teleostier spielt nach *Demselben* (22) eine zweifache Rolle, einmal dient sie als Verschlußmechanismus während der Abduktion des knöchernen Kiemendeckelteiles, so daß Wasser durch den Mund eintreten muß; zweitens kann sie bewegt werden wie ein Ruder, und zwar nach hinten, so daß eine aborale Wasserströmung erzeugt wird.

Derselbe (29) beobachtet bei Emys europaea Kontraktionen des Lungengewebes sowohl bei direkter Reizung wie auch bei Reizung des Vagus. Sie rührt von der Aktion glatter Muskeln her.

Desselben (32) Untersuchungen über die *Atmung der Schildkröte* haben ergeben, daß die Bewegungen der Extremitäten sowie der Eingeweide Aenderungen des Lungenvolumens hervorrufen, daß aber auch besondere Muskeln vorhanden sind, die komprimierend auf die Lunge wirken. Sie stehen unter der Herrschaft zentraler nervöser Apparate. Näheres s. i. Orig.

Derselbe (33) untersucht bei *der Taube* die Druckänderung bei der Atmung in der Trachea, den Lungen und Luftsäcken der Thoraxmitte, der Nacken- und Bauchregion, und findet, daß bei der Inspiration der Druck in allen gleichzeitig sinkt und bei der Exspiration wieder steigt.

Derselbe (34) findet, daß bei der Inspiration der Taube die Luft aus der Atmosphäre, bei der Exspiration die aus den Luftsäcken durch die Lunge strömt.

Dubois (35) nimmt die Priorität für die Entdeckung der synergischen Wirkung der Luftsäcke der Vögel für M. Soum (1896) in Anspruch, was *François-Franck* (36) anerkennt.

Osborne & Muntz (37) finden, daß die Kohlensäure atemhemmend auf den Goldfisch wirkt, aber nicht lähmend auf sein Respirationszentrum, sondern analog dem Glottisverschluß der in Luft lebenden Tiere. Schließlich verfällt das Tier in Narkose.

Sihle (38) mißt an tracheotomierten Hunden, die mit Kurare vergiftet sind, Respirationsquantum, Pleuradruck und Thoraxweite bei Reizung der Nasenschleimhaut. Es zeigt sich zunächst Erweiterung des Thorax, Sinken des Pleuradruckes und Verringerung der Luftkapazität der Lunge. Verf. erklärt dies durch Kontraktion der glatten Muskeln des Atemtraktus. Dann folgt bei sonst gleichen Veränderungen Steigen des Pleuradruckes. Verf. führt das auf Vermehrung des Lungenvolumens durch Blutansammlung in den Lungengefäßen zurück.

Garrelon & Langlois (39) finden, daß während der *Polypnoe*, die durch Ueberhitzung des Tieres erzeugt wird, die Lungenventilation fünfmal so groß sein kann wie unter normalen Verhältnissen. Bei weiterer Zunahme der Polypnoe kann die Ventilation nur noch wenig vermehrt werden, ja abnehmen. Der Zustand der Polypnoe tritt plötzlich ein, hält sich dann aber dauernd. Man kann ihn aufheben, wenn man die Atmung des Tieres erschwert. Sein Rhythmus ist von der Tierart abhängig bei sonst gleichen Bedingungen, er ist regelmäßig und kontinuierlich, außer wenn man die Vagi reseziert (wonach er in der Regel beschleunigt ist), wonach er gruppenweise auftreten kann. Das spezifische Gewicht des Blutes bleibt konstant, bis das Tier 11 pro mille von seinem Körpergewicht eingebüßt hat, dann nimmt es zu. Der Sauerstoffgehalt des Blutes ist maximal, der Kohlensäuregehalt vermindert.

Dieselben (41) bestätigen ihren alten Befund, daß die thermische Polypnoe der Kaninchen einer Polypnoe, die mit tiefen Atemzügen alterniert, Platz macht, wenn die Vagi durchschnitten sind.

Hasse (43) denkt sich den Einfluß der Atmung auf die Blutbewegung in den Venen bedingt durch mechanische Prozesse, wie Zug und Druck auf die Gefäße. Bei der Brustatmung soll die Hebung der vorderen Thoraxwand eine Erweiterung des Perikardialraumes und einen Zug an der vorderen Wand der oberen V. cava bewirken, die sich dadurch erweitern und Blut ansaugen soll. Bei der Ausatmung wirkt die Senkung der vorderen Brustwand entgegengesetzt wie die Hebung, es kommt zu einer Stauung im Gebiete der Cava superior. Auch die untere Hohlader soll bei der Inspiration erweitert werden und daher auch hier eine Saugung stattfinden, bei der Exspiration eine Pressung. Unterhalb des Zwerchfelles dagegen wird die V. cava inf. bei der Inspiration komprimiert, ebenso die Pfortader, daher findet eine Stauung des Blutes in diesem Gebiete bei der Inspiration, eine Saugung bei der Exspiration statt. Die Bauchatmung beeinflußt nur die untere Hohlvene und zwar wirkt sie auf den Lebervenenkreislauf und den zentral

von der Lebervenenmündung gelegenen Cavateil beschleunigend auf die Blutbewegung durch Erweiterung des Zwerchfellloches und Kompression der Leber durch das Zwerchfell. Der untere Teil der Cava und die Pfortader sollen durch die herabsteigende Leber komprimiert werden, in ihrem Gefäßgebiet also Stauung des Blutes eintreten. Bei der Exspiration findet sich Stauung im Lebervenengebiet, Abfluß aus dem übrigen Gebiet der Hohlvene. Weitere Betrachtungen über Formveränderungen der Milz beim Atmen und über die Ursache des Abschwellens der Leber nach der Geburt sind im Orig. einzusehen.

Guthrie & Pike (44) finden an Katzen, daß Erhöhung des Blutdruckes beschleunigend, Erniedrigung verlangsamend auf den Atemrhythmus wirkt. Das soll daher kommen, daß die Druckerhöhung das Atemzentrum erregt, und daß sie den Stoffwechsel erhöht, wodurch die Kohlensäurebildung zunimmt und das Atemzentrum wieder erregt wird. Die Blutdruckänderungen werden durch Kompression und Dekompression der Bauchaorta erzeugt. Nach Lösung bleibt die Atemfrequenz zunächst noch erhöht. Das hat nach den Verff. seinen Grund darin, daß zunächst aus dem abgeklemmt gewesenen Gebiet viel Kohlensäure ins Blut gelangt, wodurch das Atemzentrum erregt wird.

Eyster (45) hat beobachtet, daß das Atemzentrum gegen Aenderungen des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes des Blutes weit empfindlicher ist als das Gefäßnervenzentrum. Während dieses noch mehrere Sekunden nach Aufhören der Zirkulation reizbar ist, verliert jenes schnell seine Reizbarkeit. Verf. konnte durch Druck auf das Hirn periodische Cheyne-Stokes'sche Atmung erzeugen. Hierbei zeigte sich die Apnoe von Traube-Hering'schen Wellen begleitet. Mit dem Schwinden dieser Wellen schwindet auch die periodische Atemtätigkeit. Da Verf. in klinischen Beobachtungen von Cheyne-Stokes'scher Atmung ähnliches beobachtet hat, so nimmt er an, daß der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus durch eine periodische Tätigkeit des Gefäßnervenzentrums, die eine wechselnde Blutzufuhr und Erregbarkeit des Atemzentrums erzeugt, bedingt werde.

Atmungs- und Lungennerven. Atmungszentra und deren Erregung.

Fröhlich (48) bestätigt die Befunde früherer Autoren über den Effekt von reizlosen Vagusausschaltungen. Reizlose Ausschaltung durch Abkühlung der Nerven ist nach Verf. nicht möglich.

[*Patrizi & Franchini* (49) machen Versuche durch gleichzeitige Reizung des Vagus und des Phrenikus, das Atmen zeitweise aufzuheben. Sie beobachten eine starke Ermüdung des Hemmungsreflexes. Ihrer Ansicht nach gibt es kein Atemhemmungszentrum, es sei daher die Dauer der Atemunterbrechung von der Ermüdung des Nervenzentrums abhängig. Eck.]

Pari (50) hat den Rhythmus der *Atembewegungen von* normalen *Fröschen* mit dem vagotomierter verglichen. Bei normalen Fröschen ist die Atmung frequenter als bei vagotomierten. Sauerstoffmangel und Kohlensäureanreicherung im Blute wirkt bei vagotomierten Tieren nicht auf den Rhythmus, bei normalen aber verlangsamend. Lokale Erwärmung des Atemzentrums vermehrt die Atemfrequenz bei normalen Fröschen

mehr als bei vagotomierten. Erwärmung des ganzen Tieres hat denselben Effekt. Verf. schließt, daß beim Frosch der Atemrhythmus reflektorisch gesteuert wird, und zwar durch Erregung der peripheren Vagusendigungen.

Jappelli's (51) *Untersuchungen über den Einfluß der Reizung von zentripetalen Nerven auf den Atemrhythmus* gehen von Versuchen aus, in denen er den Atemrhythmus bei Menschen, die Laufschritt machen, untersucht hat. Es zeigt sich bald nach dem Beginn des Laufens (auf der Stelle) Polypnoe, die nach Beendigung des Laufens schnell wieder verschwindet. Dabei bleibt die Frequenz der Atmung konstant, d. h. auf eine gewisse Zahl von Schritten kommt immer dieselbe Zahl von Atembewegungen. Außerdem zeigt sich eine Beziehung zwischen Atem- und Beinbewegungen auch insofern, als beim Fallen des Körpers auf den Fuß die Inspirationslage des Thorax angestrebt wird. Dies tritt dann besonders deutlich zu Tage, wenn die numerischen Beziehungen nicht genau zutreffen. Reizungen des zentralen Endes des N. ischiadicus (20—80 in der Minute) zeigen bei Hunden eine Aenderung des Atemrhythmus, der gleich dem Reizrhythmus wird, bei Tauben und Kaninchen aber nicht. Durchschneidungen des Kopfmarks oberhalb der Rautengrube ändern die Resultate nicht, zeigen aber, daß der Rhythmus der natürlichen Atmung am leichtesten zu erzeugen ist. Sind die Corpora quadrigemina unterhalb des Schnittes, so stellt sich der Rhythmus der Atmung nicht auf die Geschwindigkeit des Reizrhythmus ein. Verf. nimmt an, in den Vierhügeln liege ein Hemmungszentrum für die Atmung. Thermische Polypnoe tritt nur ein, wenn das Mittelhirn mit den peripheren Teilen des Nervensystemes in Verbindung ist. Theoretische Betrachtungen, die sich gegen die Automatie des Atemzentrums richten, sind im Orig. einzusehen.

5.

Bewegungen der Verdauungsorgane, Harn- und Geschlechtsorgane.

Referent: **O. Weiss.**

Verdauungsorgane.

1) *Meltzer, S. J.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Reflexvorgänge, welche den Ablauf der Peristaltik des Oesophagus kontrollieren. (Rockefeller inst. f. med. res. New York.) Zentralbl. f. Physiol. **19**. 993—995.

2) *Schwarz, G.*, Schluckbewegungen im Zustande der Dyspnoe. Zu V. Ducceschi's Aufsatz: Atmungszentrum und Schluckzentrum. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 995—996.

3) *Kahn, R. H.*, Studien über den Schluckreflex. II. Die motorische Innervation der Speiseröhre. (Physiol. Inst. Prag.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 355—361.

4) *Derselbe*, III. Zur Physiologie der Speiseröhre. (Physiol. Inst. Prag.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 362—375. Taf. V.

5) *Weber, E.*, Ueber eine neue Methode zur Untersuchung der Druckschwankungen in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 329—336.

6) *Derselbe*, Nachtrag zur neuen Methode für die Untersuchung der Druckschwankungen in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 552—553.

7) *Cannon, W. B.*, and *J. B. Blake*, Gastro-enterostomy and pyloroplasty. Ann. of surg. Mai 1905. Sep.-Abdr. 28 Stn.

8) *Leven, G.*, et *G. Barret*, Radioscopie gastrique. L'estomac du nourrisson. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 930—931.

9) *Cannon, W. B.*, and *F. T. Murphy*, The movements of the stomach and intestines in some surgical conditions. Ann. of surg. April 1906. Sep.-Abdr. 513—537.

10) *Sick, K.*, Untersuchungen über die Saftabsonderung und die Bewegungsvorgänge im Fundus und Pylorusteil des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88**. 169—223.

11) *Edelman, J.*, Die Bewegungen des Magens und der Uebergang des Inhaltes aus dem Magen in den Darm. Institut für experimentelle Medizin, Physiologisches Laboratorium von Prof. J. Pawlow. St. Petersburg 1906. Russisch.

12) *Schupfer*, Contributo allo studio di alcune alterazioni anatomiche e funzionali dello stomaco di origine nervosi. (Prop. Klin. Florenz.) Il Policlinico Sez. med. **13**. Nr. 4. Sep.-Abdr.

13) *Scheunert, A.*, Zum Mechanismus der Magenverdauung. (Physiol. Inst. Tierärztl. Hochsch. Dresden.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 64—92.

14) *Ellenberger*, Zum Mechanismus der Magenverdauung. Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 93—107. (Besprechung früherer Versuche und Kritik der Abhandlung Grützner's Ber. 1905. S. 227. 245.)

15) *Mangold, E.*, Der Muskelmagen der körnerfressenden Vögel, seine motorischen Funktionen und ihre Abhängigkeit vom Nervensystem. (Physiol. Inst. Jena.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 163—240. Taf. II.

16) *Ducceschi, V.*, Ueber die Refraktärperiode der Magenmuskulatur von Warmblütern. (Physiol. Inst. Rom.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 161—162. (Verf. macht darauf aufmerksam, daß er von P. Schultz in einigen Punkten mißverstanden worden ist.)

17) *Jonas, S.*, Ueber Antiperistaltik des Magens. Deutsche med. Wochenschr. **1906**. **916**.

18) *Valenti, A.*, Beitrag zur Physiologie des Erbrechens. (Pharm. Inst. Pavia.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. **449**—452.

19) *Tomita, Ch.*, Die Blutversorgung des Magens bei wechselndem Innendruck. (Physiol. Inst. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 620—622.

20) *Cannon, W. B.*, The motor activities of the stomach and small intestine after splanchnic and vagus section. (Physiol. labor. Harvard univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 429—442.

21) *Meltzer, S. J.*, and *J. Auer*, Physiological and pharmakological studies of magnesium salts. IV. The relations of the salts to the peristaltic of the gastrointestinal canal. (Rockefeller inst. f. med. res.) Amer. journ. of physiol. **17**. 313—320.

22) *Roger, H.*, Les mouvements de l'intestin à l'état normal et dans l'occlusion expérimentale. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 54—60.

23) *Courtade, D.*, et *J. F. Guyon*, Influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodenum. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 176—178. (Reizung der sympathischen Fasern, die die Art. hepatica und die Pankreatico-duodenalis begleiten, erzeugt eine Kontraktion der Ringmuskulatur des Duodenums.)

24) *François-Franck*, A propos de la communication de MM. Courtade et Guyon

sur l'action constrictive intestinale qu'exerce le sympathique abdominal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 178—179. (Bestätigung der Angaben von Courtade et Guyon.)

25) *Magnus, R.*, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. Sechste Mitteilung. (Pharm. Inst. Heidelberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 152—160.

26) *Bordas, L.*, L'ampoule rectale des dytiscides. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 503—505. (Die Ampulle ist ein hydrostatischer Apparat wie die Schwimmblase, ein Verteidigungsapparat durch die Entleerung der Fäzes, die das Wasser trüben, und endlich ein Kotreservoir.)

27) *Courtade, D.*, et *J. F. Guyon*, Action du pneumogastrique sur l'excrétion biliaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 399—402.

28) *Ridel, N. E.*, Ueber die Wirkung des Atropins auf die Bewegung des Darmes. Pharmakolog. Laborat. von Prof. N. Krawkow in d. med. Militärakademie. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1906. Russisch.

29) *Meltzer, S. J.*, and *J. Auer*, The action of ergot upon the stomach and intestines. (Rockefeller inst. f. med. res.) Amer. journ. of physiol. **17**. 143—166.

30) *Auer, J.*, The effect of subcutaneous and intravenous injections of some saline purgative upon intestinal peristaltics and purgativs. (Rockefeller inst. New York.) Amer. journ. of physiol. **17**. 15—25.

Harn- und Geschlechtsorgane.

31) *Lucas, D. R.*, Studies of the peristaltic of the ureter of dogs by the graphic method. Amer. journ. of physiol. **17**. 392—407.

32) *Cushny, A. R.*, On the movements of the uterus. (Pharm. Labor. London.) Journ. of physiol. **35**. 1—19.

33) *Kurdinowski*, Weitere Studien zur Pharmakologie des Uterus. Arch. f. Gynäkol. **78**. 539.

34) *Fellner*, Zur physiologischen Wirkung der Hydrastis canadensis und des Ergotins auf die Zirkulationsorgane und die Uterusmuskulatur. Arch. f. Gynäkol. **78**. 435.

35) *Chidichimo, J.*, Modo di compotarsi delle contrazioni uterine dopo l'ablatione dei corpi tiroidi. La Ginecologia. **11**. H. 19.

36) *Kurdinowski, E. M.*, Experimentelle Beweise, daß narkotische Mittel keinen lähmenden Einfluß auf die Uteruskontraktion ausüben. Arch. f. Gynäkol. **80**. 289—296. 2 Taf.

Verdauungsorgane.

Nach *Meltzer* (1) gibt es zwei Modi, nach denen eine peristaltische Bewegung im *Oesophagus* reflektorisch erzeugt werden kann. Der eine Reflexmechanismus wird durch einen einzigen zentripetalen Impuls ausgelöst, der sich im Schluckzentrum ausbreitet und sukzessive motorische Impulse zur Speiseröhre hinleitet. Für sein Zustandekommen ist die Integrität der peripheren Schluckbahn unerläßlich; er ist gegen anästhesierende Einflüsse sehr empfindlich. Der zweite Reflexmechanismus besteht aus einer Kette von Einzelreflexen, das auslösende Moment ist die Dehnung des Oesophagus. Der Reflex wird sukzessive durch den Oesophagus fortgeleitet, indem jede peripher erregte Stelle zentrale Impulse auslöst, die in Muskelbewegung umgesetzt werden. Dieser

Reflex ist resistent gegen Narkose. Verf. bezeichnet den ersten als Reflex höherer, den zweiten als Reflex niederer Ordnung.

Nach *Schwarz* (2) stellt sich beim Menschen, wenn der Atem angehalten wird, beim Eintritt der Dyspnoe Schluckreiz und Schluckbewegung ein.

Nach *Kahn* (3) geschieht die *motorische Innervation des Oesophagus* durch folgende Nerven: Beim Hunde: Oberer Halsteil — N. oesophageus (vagi et ggl. cerv. sup.). Unterer Halsteil — von demselben und vom N. recurrens. Brustteil — Ram. oesophageus des Brustvagus. Bei der Katze: Halsteil — N. pharyngo-oesophageus und N. recurrens, Brustteil — Ram. oesophageus des Brustvagus. Beim Affen: Oberster Halsteil — Ram. oesophageus (laryng. sup.), N. recurrens, Gggl. cervic. inf. Der übrige Halsteil — N. recurrens. Brustteil — Ram. oesophageus des Brustvagus. Die Innervationsgebiete greifen ineinander über. Durch diese Innervationsverhältnisse wird nach Verf. die Erkenntnis der Genese der Peristaltik erschwert.

Derselbe (4) findet, daß im *Oesophagus* durch in ihn eingeführte Bissen eine *Peristaltik* ausgelöst wird. Die Geschwindigkeit dieser Welle ist für feste Körper geringer als für flüssige. Beim Hunde durchläuft die Welle den Oesophagus in 6—7 sek, wobei sie an den Stellen eine Verzögerung erleidet, an denen die Innervation des Oesophagus wechselt. Die Reizbarkeit des Oesophagus ist um so größer, je näher die Reizstelle dem Magen liegt.

Weber (5) registriert die Druckschwankungen in der Bauchhöhle mit Hilfe eines Kautschukballons, der ins Rektum eingeführt und dann aufgeblasen wird.

Sick's (10) Untersuchungen über die *Magenbewegungen* bestätigen die Befunde früherer Autoren. Verf. schließt auf eine aktive Erschlaffung der Magenmuskulatur bei der Magenfüllung aus dem Umstande, daß die normale Füllung unter geringem Drucke die künstliche unter hohem Drucke erfolgt. Auf eine Schichtung des Mageninhaltes (Grützner) deutet nach Verf. der Befund, daß ausgeheberte Proben verschieden sind, wenn sie dem Pylorus und wenn sie dem Fundus entstammen.

[*Edelmann* (11) studierte an Hunden die *Bewegungen des Magens*, indem er durch eine Magenfistel einen mit Wasser gefüllten Gummiballon einführte und die Schwankungen des mit demselben verbundenen Wassermanometers durch Uebertragung auf eine Marey'sche Kapsel registrierte. Der eine Versuchshund hatte zwei Fisteln, die eine im Fundus und die andere im Duodenum, unterhalb der Eintrittsstelle des D. choledochus und pancreaticus; dieser Hund wurde aber später noch mit einer dritten Fistel im Pylorus versehen. Der andere Hund besaß zwei Fisteln, die eine im Duodenum, die andere im Dünndarm 100 cm tiefer als die erste. Es stellte sich heraus, daß, wie auch Boldireff feststellte, die periodischen Magenkontraktionen außerhalb der Verdauungsperiode durch eine bedeutende Regelmäßigkeit sich auszeichnen. Die Intervalle dauern von 1—1 $^1/_2$ min, die Kontraktionen selbst — $^1/_2$—1 $^1/_2$ min. Die rhythmischen Kontraktionen des Fundus sind ziemlich energisch und bestehen unabhängig davon, ob der Fundus noch im Zusammenhange mit dem Pylorus steht oder nicht; diese Versuche sind unter anderem an einem dritten Hunde, bei dem der Fundus total durch Schnitt vom Pylorus getrennt war, ausgeführt. Obwohl die

Kontraktionen des Fundus und des Pylorus im allgemeinen parallel einhergehen, so ist doch dem Pylorus ein gewisser Grad von Selbständigkeit nicht abzusprechen. Die periodische Tätigkeit des Magens wird für eine gewisse Zeit unterbrochen, wenn man Säure oder (entgegen den Angaben von Boldireff) destilliertes Wasser in den Magen resp. ins Duodenum einführt; physiologische Kochsalzlösung erweist sich dagegen indifferent. Nach Einführen von Fett ins Duodenum sistieren die Kontraktionen für längere Zeit. Wird der Hund durch Anblick der Nahrung gereizt, so wird die Periode der Tätigkeit des Magens momentan eingestellt, was selbstredend nicht als Wirkung der Magensäure gedeutet werden kann, da die Sekretion der letzteren erst nach 5 min beginnt, — es handelt sich um den Einfluß einer starken psychischen Erregung. Die Absonderung des Magensaftes bewirkt ganz besondere, für diese charakteristische Bewegungen. Diese „Säurebewegungen" des Verfs. sind von frequenterem Rhythmus als die Hungerbewegungen; sie sind außerdem kleiner und dauern eine sehr lange Zeit hindurch, bis die Saftproduktion zu Ende ist. Die Magenbewegungen, die nach psychischer Reizung auftreten, haben deshalb den Charakter der Säurebewegungen. Führt man während des Bestehens der Säurebewegungen in den Magen Wasser resp. Sodalösungen, so hören vermutlich infolge der Aziditätsverringerung die Magenkontraktionen temporär bis zu einer weiteren Aziditätssteigerung auf. Als ein wichtiges Ergebnis ist weiter anzuführen, daß mechanische Reizung der Magenschleimhaut nur eine sehr schwache und lokale Magenkontraktion zur Folge hat und gar nicht zu vergleichen ist mit der mächtigen Wirkung der chemischen Reizung. Ueber die Wirkung der Salze, der CO_2, der Fette, sowie der thermischen Reizung s. d. Orig. Samojloff.]

Schupfer (12) findet am Hunde nach Resektion der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln zwischen dem 4. und 8. und zwischen dem 5. und 9. Dorsalsegment Zunahme des Salzsäuregehaltes des Magensaftes. Beim Menschen zeigten sich Störungen im Chemismus und der Beweglichkeit nach Läsionen des Rückenmarks zwischen 8. und 9. Dorsalwirbel. Vermehrung der Saftsekretion beobachtete er bei einem Tumor am Boden des 4. Ventrikels.

Scheunert (13) hat den Mechanismus der Magenverdauung bei Pferden, Hunden und Kaninchen untersucht. Er findet, daß eine gleichmäßige Mischung der aufgenommenen Nahrung im Magen nicht stattfindet. Entgegen Grützner (s. Ber. 1905 S. 227. 245) hat er beobachtet, daß die zuletzt aufgenommene Nahrung nicht in die Mitte der alten gelangt (Gefrierschnitte); vielmehr bleibt eine Schichtung der Speisen bestehen. Im allgemeinen breiten sich die in den Magen gelangenden Massen fächerförmig aus und zwar drängen die neu eintretenden die alten zum Pylorus und entlang der großen Kurvatur. Aber auch an der kleinen Kurvatur gehen Nahrungsteile zum Pylorus und treten unverdaut in den Darm.

Mangold (15) faßt seine Untersuchungen über die *motorischen Funktionen und die Innervationsverhältnisse des Muskelmagens der körnerfressenden Vögel* in folgenden Sätzen zusammen: Die mit Hilfe einer in den Magen eingeführten Sonde, deren Magenende einen Ballon trägt, gewonnenen Kurven der Magenbewegung zeigen einen dikroten Charakter. Er wird hervorgerufen durch die wechselnde Kontraktion

der Zwischenmuskeln und der Hauptmuskeln. Eine Magenrevolution besteht aus der gleichzeitigen Kontraktion beider Zwischenmuskeln und der darauf folgenden gleichzeitigen Kontraktion beider Hauptmuskeln. Der Kurventypus kann anakrot und katakrot sein, aber immer entspricht die erste Erhebung der Kontraktion der Zwischenmuskeln, die zweite der der Hauptmuskeln. Die Bewegungen geschehen rhythmisch in einem Intervall von 20—30 sek. Die Tätigkeit der Muskulatur geschieht im Hunger langsamer, ebenso in der Mauserzeit, wo sie auch unregelmäßig wird. Resektion eines Vagus verlängert die Pausen zwischen den Kontraktionen, während zweier bis dreier Tage, Resektion beider Vagi aber dauernd und beträchtlich. Reizungsversuche zeigen, daß der Vagus hemmende und erregende Fasern für den Magen führt. Reizung des intakten Vagus wirkt gewöhnlich hemmend, ebenso Reizung des zentralen Endes eines Vagus, wenn der zweite Vagus intakt ist. Sind beide durchschnitten, so tritt in der Regel kein Effekt ein. Reizung des peripheren Vagusendes wirkt meist erregend. Mechanische Reizung des Bauchfelles, des entkapselten Magens, Reizung des Magens durch die Bauchdecken hindurch, sowie starke Reizung der Innenfläche des Magens wirken hemmend auf die Magenbewegungen. Aether- und Chloroformnarkose lähmen die Magenbewegungen. Aus anatomischen Gründen ist es wahrscheinlich, daß die Bewegungen der Hauptmuskeln in drei verschiedenen Richtungen erfolgen.

Jonas (17) hat an Patienten, die mit einer Stenose des Pylorus behaftet waren, antiperistaltische Magenbewegungen beobachtet. Den Magenschatten hat er sich durch Röntgenstrahlen sichtbar gemacht.

Valenti (18) hat gefunden, daß bei Hunden im obersten Abschnitte des Verdauungskanales und zwar in der zwischen den hintersten Mund- und den obersten Oesophaguspartien gelegenen Gegend ein bisher unbekannt gebliebener reflektorischer Apparat vorhanden ist, von dem beim Erbrechen die Erschlaffung der Kardia abhängt. Nach Kokainisierung dieser Stelle wird der Mageninhalt auf Apomorphinvergiftung hin nicht mehr entleert, obwohl sämtliche den Brechakt inszenierenden Symptome vorhanden sind. Reizung der Gegend löst Erbrechen aus. Wenn sie anästhesiert ist, so gelingt es nur schwer, durch die Kardia eine Sonde durchzuführen, was sonst leicht ist.

Tomita (19) findet, daß mäßige Blähung des Magens keinen Einfluß auf den Blutlauf im Organ hat, starke Blähung die Zirkulation beschränken, ja unterbrechen kann.

Cannon (20) hat an Katzen die Wirkung der *Durchschneidung der Splanchnici* oder der Vagi oder beider auf die Bewegungen des Verdauungsapparates studiert. Splanchnikusdurchschneidung ändert die Motilität nicht, Vagusresektion hemmt die Bewegungen vorübergehend. Resektion beider Nerven macht die Magenbewegungen kräftiger und ausgiebiger. Die Ausfuhr der Speisen bleibt im Magen und Darm verlangsamt. Nach jeder der Operationen ist die Proteidausfuhr aus dem Magen verlangsamt, die der Kohlehydrate nicht.

Nach *Meltzer & Auer* (21) erzeugen subkutane Injektionen von Magnesiumsalzen keine peristaltischen Darmbewegungen und wirken nicht purgierend.

Roger (22) hat gefunden, daß an einem isolierten Dünndarmstück des Kaninchens die *peristaltischen Bewegungen* von der Natur des In-

haltes abhängig sind. Kochsalzlösung bringt sie zum Stillstand, Pepton- oder Traubenzuckerlösung ruft sie wieder hervor. An einem unterbundenen Dünndarm konnte der Verf. 24 Stunden nach erfolgter Unterbindung keine antiperistaltischen Bewegungen nachweisen, wohl aber Bewegungen im Rhythmus der Atmung und reguläre peristaltische Bewegungen. Das Kotbrechen erklärt sich Verf. durch Kontraktion der Bauchmuskeln ausgelöst, was ihm um so plausibler erscheint, als er nach der Unterbindung des Darmes schließlich eine Paralyse der Darmmuskulatur beobachtet.

Magnus (25) klärt den Widerspruch zwischen seinen Beobachtungen, nach denen plexushaltige Längsmuskelstreifen des Katzendünndarmes eine refraktäre Periode zeigen, und denen von P. Schultz (s. Ber. 1905. S. 94. 97), nach dessen Untersuchungen das nicht richtig ist, durch neue Versuche auf. Er weist eine refraktäre Periode nach, aber nur für Darmteile, bei denen der Auerbach'sche Plexus intakt ist. Ist er geschädigt oder nicht vorhanden, so fehlt die refraktäre Periode.

Courtade & Guyon (27) finden, daß *Vagusreizungen* Kontraktionen der *Gallenblase* auslösen. Aus einer Kanüle, die im Ductus cysticus liegt, fließt die Galle bei Vagusreizung schneller ab. Dasselbe zeigt sich bei Reizung der Nerven, die vom Duodenum zur Gallenblase ziehen. Die Mündung des Ductus choledochus erweitert sich dabei, was die Verff. durch Hemmungswirkung auf den hier befindlichen Schließmuskel erklärt wissen wollen.

Meltzer & Auer (29) finden, daß *Ergotin* die spontanen *Bewegungen des Magendarmkanals* und die Wirkung der Vagusreizung hierauf vermehrt. Mittlere Gaben steigern Frequenz und Kraft, große erzeugen mehr lange tetanische Kontraktionen, auch bei Vagusreizung. Durch sehr große Gaben wird deren Effekt reduziert, ja es kann Erschlaffung der Muskeln die Folge der Vagusreizung sein. Durch Atropinisierung wird die Wirkung des Ergotins auf den Darm und Magen nicht beeinflußt, wohl aber verschwindet die Wirkung der Vagusreizung auf den Magen und die auf den Darm wird verringert.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Lucas (31) beobachtet am Ureter des Hundes, daß das Nierenbecken und der ihm nahe Abschnitt des Ureters frequente Kontraktionen von kleiner Amplitude, der übrige lange Teil des Ureters aber ausgiebige, alle 6—20 sek erfolgende Kontraktionen zeigt. Diese werden leicht durch Aether und Chloroform gelähmt, jene nicht; beide sind durch Morphin nicht beeinflußbar.

Cushny (32) hat an Katzen, Hunden und Kaninchen die *Bewegungen des* jungfräulichen, des schwangeren und des *Uterus* nach der Geburt untersucht. Der jungfräuliche Uterus zeigte nur schwache und seltene Kontraktionen, der Uterus des brünstigen und schwangeren Tieres und des gravid gewesenen lebhaftere. Mechanische und elektrische Reize wirken erregend direkt auf die Muskulatur; die Wirkung bleibt auch nach Nikotinisierung oder Atropinisierung nicht aus. Reizung des N. hypogastricus hatte beim Kaninchen eine Uteruskon-

traktion zur Folge, die besonders stark bei schwangeren Tieren war. Bei Katzen hatte Reizung des Hypogastrikus bei virginellen Tieren Hemmung der Kontraktionen des Uterus, während und nach der Gravidität aber starke Kontraktionen zur Folge. Versuche über die Wirkung von Nikotin, Atropin, Chinin, Abrin, Alkohol, Bariumsalzen, sowie von Pilokarpin, Adrenalin und Ergotin auf den Uterus sind im Original einzusehen.

Kurdinowski (33) hat eine Reihe von Stoffen an narkotisierten Tieren in ihrer *Wirkung auf die Uterusmuskulatur* untersucht. Die Einverleibung geschah intravenös oder subkutan. *Chinin* bewirkt Uteruskontraktionen, die sich bis zum Tetanus steigern können, ebenso Physostygmin, Stypticin, Hydrastinin und Extractum Kamamelidis virg. fluid. Hochgradigen Tetanus mit Anämie erzeugt Adrenalin. Berberin wirkt verstärkend auf die Uteruskontraktionen, ändert ihren Charakter aber nicht.

Fellner (34) bemerkt in Anlehnung an ältere eigene Arbeiten, daß seine Befunde über die Wirkung von Hydrastis und Sekale teils mit solchen von Kurdinowski übereinstimmen, teils von ihnen abweichen. Uebereinstimmt, daß die Uteruskontraktionen unabhängig sind von der vasomotorischen Wirkung. Dagegen haben sie tetanischen Charakter, nach Verf. nur bei Sekalevergiftung.

Chidichimo (35) findet nach Exstirpation der Thyreoidea eine vorübergehende Abnahme der Energie der Uteruskontraktionen. Es kann auch eine Tetanie des Uterus die Folge sein.

Kurdinowski (36) findet, daß Chloroform, Chloralhydrat, Morphium, Skopolamin, Atropin, Extr. Viburnii prunifolii fluidum keinen lähmenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen des Kaninchens haben. Morphium wirkt anfangs sogar anregend.

6.

Statik. Lokomotion und andere Körperbewegungen. Stimme. Sprache.

Referenten: **M. Gildemeister** und **L. Hermann.**

Statik. Gang. Flug. Schwimmen. Andere Körperbewegungen.

Referent: **M. Gildemeister.**

1) *Fischer, O.*, Theoretische Grundlagen für eine Mechanik der lebenden Körper. Leipzig 1906.*
2) *Hodge, C. F.*, und *O. P. Dellinger*, Movements of Amoebae and allied forms. Amer. journ. of physiol. **15**. Proceed. Amer. Phys. Soc. XVI—XVII.
3) *Rhumbler, L.*, Zur Theorie der Oberflächenkräfte der Amöben. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **83**. 1—52.
4) *Biedermann, W.*, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. III. Die Innervation der Schneckensohle. (Physiol. Instit. Jena.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 251—297.
5) *Jendrássik, E.*, Dritter Beitrag zu der Lehre vom Gehen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 187—204.

6) *Kirchner, A.*, Wie wird beim Gehen die Fußsohle aufgesetzt? Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 519—532.
7) *du Bois-Reymond, R.*, Ueber die Wirkung des Luftdrucks auf die Gelenke. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 397—400.
8) *Le Hello, P.*, Actions musculaires locomotrices. Journ. d. l'anat. et d. la physiol. **1906**. 141—152.
9) *Trowbridge, C. C.*, On the interlocking of emarginate primary feathers in flight. Amer. journ. of science (4) **21**. 145—169.
10) *Exner, S.*, Ueber das „Schweben" der Raubvögel. Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 109—142. Desgl. **115**. 628.
11) *Durnford, C. D.*, Flying-fish flight and an unfixed law of nature. Ann. Magazine of nat. hist. (7) **17**. 158—167.*
12) *Derselbe*, The flying-fish problem. Ann. Magazine of nat. hist. (7) **18**. 327—338.*
13) *Waldschmidt*, Die Bedeutung der Schwimmblase für die Fische. Jahresber. d. naturwissensch. Vereins Elberfeld. Heft 11. 50.*
14) *Vles, Fr.*, Mécanisme de la nage du Pecten. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 611—612.
15) *Féré, Ch.*, Verschiedene Mitteilungen über Fingerbewegungen. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 450—452, 452—455. **II**. 320.
16) *Bohn, G.*, La finalité dans l'étude des mouvements. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 570—572.
17) *Marceau, F.*, Recherches sur le mouvement de bascule des valves de certains acéphales pendant leur ouverture et leur fermeture et ses conséquences morphogéniques. Bullet. de l. stat. biol. d'Arcachon **1906**. 60—80.

Kehlkopf. Stimme.
Vakat.

Sprache. Reproduktion der Sprachlaute.
Referent: **L. Hermann.**

18) *Barth, A.*, Klang und Tonhöhe der Sprechstimme. 8. 52 Stn. Leipzig, Barth. 1906.
19) *Zwaardemaker, H.*, und *H. F. Minkema*, Ueber die beim Sprechen auftretenden Luftströme und über die Intensität der menschlichen Sprechstimme. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 433—450. Auch Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht **7**. 166—189.
20) *Scripture, E. W.*, Untersuchungen über die Vokale. Zeitschr. f. Biologie **48**. 232—308.
21) *Derselbe*, Researches in experimental phonetics. Quart. 204 Stn. Mit Tafeln. Washington, Carnegie Institution. 1906.
22) *Hauser, F.*, Ein Apparat zur Kopierung phonographischer Schrift von Edison-Walzen auf die Platten des Archivphonographen. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIa. **115**. 779—784.

Statik. Gang. Flug. Schwimmen. Andere Körperbewegungen.

Rhumbler (3) wendet sich gegen *Jennings*, der bei Amöben keine „Fontänenströmung" hatte beobachten können, und deshalb geschlossen hatte, daß die Bewegungen *nicht durch Veränderung der Oberflächenspannung* zu erklären seien. Bei Amoeba blattae u. a. kann die be-

schriebene Bewegungsform leicht festgestellt werden. — Aber es gibt in der Tat bei vielen Amöben eine rückstromlose Bewegungsform des Protoplasmas, eine Art von *Rollbewegung.* Diese kann durch Chloroformtropfen, die unter Wasser auf mit einer dünnen Schellackschicht überzogenen Glasplatten fortkriechen, nachgeahmt werden; Erklärung s. i. Orig. An die Stelle des Oberflächendruckes tritt hier ein wechselnder „Gelatinierungsdruck". — Ueber Nachahmung der Nahrungsaufnahme s. d. Orig.

Biedermann (4) bestätigt den Befund von Künkel (Zool. Anz. 1903. Bd. 26, S. 560), daß bei den Nacktschnecken Limax und Arion im Gegensatz zu den Gehäuseschnecken die Soda für sich, ja jedes kleinste Stückchen derselben ganz unabhängig von den Ganglien des Schlundringes die Fähigkeit besitzt, sich automatisch peristaltisch zu kontrahieren. Schneidet man den Tieren den Kopf ab, so wird die Peristaltik sofort sehr viel lebhafter als normal. Sowohl die Zahl der Wellen als auch ihre Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist vermehrt. Dasselbe sieht man an jedem kleinsten Stückchen des Fußes. Die Wellen gehen immer vom kaudalen Querschnitt des herausgeschnittenen Segmentes aus. Bei lokaler Reizung beginnt die Bewegung nicht an der gereizten Stelle, sondern davon weit entfernt am Schwanzende. Sonstige Beobachtungen, Einfluß der Temperatur u. a. s. i. Orig. — Die Vermutung, daß die nervösen Einrichtungen des Fußes der Nacktschnecken anders wären als bei den Gehäuseschnecken, bei denen die Peristaltik vom Pedalganglion abhängig ist, bestätigte sich. *Das Nervennetz der lokomotorischen Mittelsohle von Limax ist ähnlich dem Strickleiternervensystem vieler Arthropoden,* indem zwei Reihen großer Ganglien vorhanden sind. Diese fehlen bei der Gehäuseschnecke Helix.

Jendrássik (5) hat Untersuchungen über *Laufen und Springen* mit Hilfe von kinematographischen Aufnahmen angestellt. Bezüglich der Diskussion der Abbildungen muß auf das Orig. verwiesen werden. Die Untersuchungen der Gebr. Weber über das Laufen erwähnt der Verf. nicht.

Kirchner (6) bestätigt durch Untersuchung der Spongiosaarchitektur die aus den Arbeiten von O. Fischer zu ziehende Folgerung, daß beim Gehen der Fuß zuerst mit dem lateralen Rand den Boden berührt, wobei der Körper sich kräftig auf Tuberositas und Capitulum metat. V stützt, und daß der Fuß dann eine Pronationsdrehung ausführt.

du Bois-Reymond (7) hatte das Hüftgelenk eines lebenden Hundes durch ein Bohrloch eröffnet, ohne daß die Funktion des Beines dadurch gelitten hätte. Das beweist, daß *die Weber'sche Lehre von der tragenden Wirkung des Luftdrucks unrichtig ist.*

Trowbridge (9) hat bei einer großen Anzahl von nordamerikanischen Raubvögeln gefunden, daß sich beim Ruderfluge die Schwungfedern auf eigentümliche Weise *verhaken* (s. d. Orig.). Ob beim Schwebefluge dasselbe stattfindet, kann Verf. nicht angeben; doch existiert, wie er angibt, eine von Dean gemachte Beobachtung dieses Inhalts.

Exner (10) stellt, da ihn die bisherigen Erklärungsversuche des Schwebefluges nicht befriedigen, die [schon Darwin 1834 bekannte; d. Ref.] Theorie auf, daß der Vogel dabei *sehr frequente Zitterbewegungen geringer Amplitude* mache, wie sie manchmal bei sitzenden

Raubvögeln in der Gefangenschaft beobachtet werden. Zur Stütze dieser Ansicht wurden verschiedene Versuche mit Raubvogelflügeln angestellt (s. d. Orig.). Die Marey'sche Beobachtung, daß Vogelmuskeln noch bei 70 Reizungen pro Sekunde keinen kontinuierlichen Tetanus geben, wird bestätigt und im Sinne der geäußerten Hypothese verwertet.

Sprache. Reproduktion der Sprachlaute.

Barth (18) suchte bei zahlreichen Personen mit dem Harmonium die *Höhenlage der Sprechstimme* zu bestimmen, und fand, daß sie meist in Tönen des C-dur-Akkords liegt. Besonders bevorzugt sind die c- und g-Noten von C bis c^2; bei Männern meist c, g, c^1, bei Frauen meist c^1, selten unter g. Bei Frauen kann das c^1 oder das g^1 mehr hervortreten, „oder beide ungefähr gleich starken Töne können mehr zu einem gemeinsamen Klange verschmelzen" (?Ref.; man kann doch nicht gleichzeitig in zwei Noten sprechen, und g^1 ist kein Oberton von c^1); „die Stimme erklingt und bewegt sich mehr in Akkorden als in einzelnen Tönen". Viele Bemerkungen sind dem Ref. unverständlich geblieben, wofern er nicht annehmen will, daß Verf. die Bestandteile des Durakkords für harmonische Obertöne des Grundtons halte. Das Vorherrschen der Noten des C-dur-Akkords beim Sprechen ist nach Verf. allen Sprachen eigen.

Zwaardemaker & Minkema (19) suchten auf verschiedene Arten die *Strömungsgeschwindigkeit der Luft beim Sprechen* zu ermitteln. Mit einem Apparat nach Art des Lucae'schen Pendelmanometers (s. Ber. 1905. S. 124) fanden sie beim *Flüstern* etwa 5 cm vor dem Munde die Geschwindigkeit am größten für U (etwa 12 m pro Minute), dann der Reihe nach O, Au, Ue, Eu, I, E, A (die letzten fast Null); von Konsonanten am stärksten P, dann B, F, Ch, T, die übrigen (D, K, M, N, L) fast Null. Um auch in der Mundöffnung selbst messen zu können, wurde das Prinzip der Pitot'schen Röhren und auch die Dworak'sche Torsionswage verwendet (s. Orig.); in Bezug auf die Reihenfolge der Sprachlaute waren die Resultate ähnlich.

Um ferner die Energie der Sprechstimme zu bestimmen, wurden Vokale (I, Ue, E) auf den Phonographen gesprochen, dann durch Messung der Furchenbreiten nach Boeke's Verfahren die Kurve abgeleitet (die mitgeteilten Kurven erscheinen dem Ref. wenig charakteristisch), und diese mit den Hermann'schen Schablonen analysiert. Die dominierenden Partialtöne wurden dann mit Orgelpfeifen unter Kontrolle des Phonographen in gleicher Stärke produziert und die hierzu erforderliche Energie nach Lord Rayleigh's Prinzip aus Luftverbrauch und Winddruck bestimmt. Es muß auf das Orig. verwiesen werden. Die Energien der beteiligten Formanten werden summiert, und so die Intensität gesprochener Vokale zu etwa $0{,}6 - 2{,}5 \cdot 10^6$ Erg pro Sekunde oder bis zum Dreifachen höher angegeben.

Scripture (20) teilt unter dem Titel „Untersuchungen über *Vokale*" Versuche mit, welche nur die Höhe des Stimmtons und den Luftdruck beim Singen und Sprechen betreffen. Es wird in einen Trichter gesprochen, mit dem ein Marey'scher Pantograph verbunden ist. Die

Kurven zeigen die Schwingungen der Stimmnote, deren Höhe bei bekannter Geschwindigkeit der Schreibfläche bestimmbar ist, aufgesetzt auf eine Kurve, die den Wechsel des Druckes ungefähr erkennen läßt. Wie schon Hensen sagt, ist beim Singen die Note nicht genau konstant, namentlich etwas oszillierend, beim Sprechen eines Vokals wechselt sie in verschiedenem Gange. Die Amplitude ist beim Singen am größten bald nach Beginn des Vokals, beim Sprechen steigt sie fast bis zum Schluß. Der Hauptteil der Arbeit betrifft die Druckänderungen, besonders bei Beginn und Schluß der Vokale, und hat wesentlich nur phonetisches Interesse, so daß auf das Orig. verwiesen wird.

Derselbe (21) veröffentlicht ausführlichst eine auf Kosten der Carnegie-Institution in Amerika, Deutschland und Zürich ausgeführte Untersuchung über *Sprachlaute.* Er benutzt verbesserte Apparate zur phonographischen oder grammophonischen, namentlich kontinuierlichen Aufnahme und zur mechanischen Uebertragung derselben in Kurvenform. Verf. zeigt, welche phonetischen Dinge ohne Messung direkt aus den Kurven herausgelesen werden können, und entwickelt dann ausführlich die längst bekannte Methode der Analyse in harmonische Komponenten. Dabei wird das vom Ref. erfundene Schablonenverfahren ausführlich beschrieben, merkwürdigerweise ohne jede Erwähnung des Urhebers, und Schablonen für 12, 36, 72 Ordinaten abgebildet (die des Ref., die auch vom Verf. früher benutzt wurden, sind für 40 Ordinaten). Verf. erweitert ferner das analytische Verfahren, indem er nicht in einfache, sondern in gedämpfte Sinusschwingungen zerlegt, und indem er durch Zusammenfassung mehrerer Perioden auch unharmonische Komponenten zu entwickeln sucht; in Bezug auf diese Abschnitte muß auf das Orig. verwiesen werden. Endlich wendet sich Verf., zum Teil mit den schon vom Ref. vorgebrachten Gründen, gegen die Helmholtz'sche Theorie von der Natur und dem Hören der Vokale. Seine eigene Theorie ist eine Spezialisierung und weitere Ausführung der vom Ref. ausgesprochenen, daß die Mundresonatoren stoßweise von dem Stimmritzenstrom abgeblasen werden. Die Einzelheiten der Vorstellungen des Verfs. über diesen Gegenstand sind im Orig. nachzulesen. Bemerkenswert ist die Geschicklichkeit des Verfs. in der Verwendung schematischer Abbildungen.

II. Wärmebildung. Wärmeökonomie.

Referent: O. Weiss.

Ueber die Beziehungen zwischen Wärme und Stoffwechsel s. den zweiten Teil.
Ueber die Wirkungen der Temperatur auf Funktionen s. unter den betr. Organen.
Ueber Wärmebildung im Muskel und Nerven s. oben sub 1.

Allgemeines.

1) *Dewitz, J.*, Der Einfluß der Wärme auf Insektenlarven. Zentralbl. f. Bakt. 17. 1906.
2) *Bergonié, J.*, Action de répartition du vêtement sur la distribution de la

graisse. Compt. rend. d. la soc. b. biol. **1906. I.** 791—792. (Versuche an halbgeschorenen Lämmern, die keinen höheren Fettansatz zeigten als ungeschorene.)

Temperaturen.

3) *Toulouse, E.*, et *H. Piéron*, Du cycle nycthéméral de la température dans les cas d'activité nocturne et de sommeil diurne. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 473—475.

4) *Dieselben*, Le cycle thermique nycthéméral chez les veilleuses dans leurs services de nuit. Ebenda 520—522.

5) *Dieselben*, Le passage du cycle nycthéméral normal de la température au cycle inverti. Ebenda 558—559.

6) *Dieselben*, Le mécanisme de l'inversion du cycle nycthéméral de la température. Ebenda 615—618.

7) *Simpson, S.*, and *J. J. Galbraith*, Observations on the normal temperature of the monkey and its diurnal variation, and on the effect of changes in daily routine on this variation. Transact. Royal Soc. of Edinburgh **45**. I. Nr. 4. 65—104. 1 Taf. Sep.-Abdr.

8) *Damant, G. C. C.*, The normal temperature of the goat. Journ. of physiol. **35**. V.

9) *Salomonski, M.*, Ueber Temperaturmessungen im Mastdarm und in der Achselhöhle. Dissert. Leipzig. 1905. 38 Stn.

10) *Féré, Ch.*, Note sur un cas d'hypothermie. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1128—1129.

11) *Audebert* et *Maurel*, Température sous-vestiale et température rectale chez les nouveau-nés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 776—778.

Wärmebildung. Kalorimetrie. Thermodynamisches. Regulation. Winterschlaf.

12) *Lefèvre, J.*, Sur la destination immédiate de l'énergie consacrée à l'entretien de la vie chez les sujets à sang chaud; ou autrement: Influence de la soustraction de l'organisme animal (homéotherme) à toute déperdition calorique sur sa dépense énergétique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 413—414. 556—557.

13) *Derselbe*, Sur le besoin de chaleur et sur la valeur de la ration calorique en fonction de la température ou du climat. Etudes de calorimétrie directe. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 750—753.

14) *Léopold-Lévi* et *H. de Rothschild*, Corps thyroide et équilibre thermique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 295—297. (Die Thyreoidea hebt indirekt die Wärmeproduktion durch Beförderung der Oxydationsprozesse, der Muskelaktionen, der Arbeit der Nervenzentren.)

15) *Dieselben*, Froid et hypothyroide. Ebenda 318—320.

16) *Kalmann*, Ueber die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe der Haut durch klimatische Faktoren, durch Muskelarbeit und Bäder. (Physiol. Inst. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 561—599. Taf. XIII. XIV.

17) *Harnack, E.*, und *J. Laible*, Ueber die Wirkung kleiner Alkoholgaben auf den Wärmehaushalt des tierischen Körpers. (Pharm. Inst. Halle.) Arch. internat. de pharmacodyn. **15**. 371.

18) *Zwonitzky, N.*, Ueber den Einfluß der peripheren Nerven auf die Wärmeregulation durch die Hautgefäße. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 465—494.

19) *Hausmann, W.*, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Inkubationszeit und Antitoxinbildung nach Versuchen an Winterschläfern. (Physiol. Inst. Hochsch. f. Bodenk. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **118**. 317—326.

Körpertemperaturen.

Toulouse & Piéron (3) finden bei Wöchnerinnen, daß die Temperaturschwankungen des Körpers mit der Veränderung der Lebensweise ihren Typus ändern können, es aber nicht notwendig müssen; denn ein Teil der Versuchspersonen behielt den ursprünglichen Typus bei.

Simpson & Galbraith (7) finden die mittlere Temperatur des Affen (Rhoesus und Sinicus) gleich 38°, die tägliche Schwankung gleich 2 bis 3°. Die Temperatur der Achselhöhle ist 0,1—0,2° höher als die rektale. Aeußere Einflüsse wirken stärker auf die Temperatur als beim Menschen, insbesondere bewirkt Umkehrung der Lebensweise (Tag und Nacht) eine Umkehr der Temperaturkurve. Dauernder Aufenthalt im Dunkeln hat aber gewöhnlich keinen Einfluß auf den Kurventypus, nur ist die Temperatur 0,4° niedriger als normaler Weise. Dauernde Einwirkung von Licht ist ohne Effekt. Hunger bewirkt Sinken der Temperatur vom zweiten Hungertage an, nach neuer Nahrungsaufnahme ist sie am dritten Tage wieder normal.

Damant's (8) Bestimmungen der Körpertemperatur von Ziegen haben im Mittel von 194 Messungen ergeben: Morgens 39,75°, Abends 40°.

Salomonski (9) bestätigt die bekannte Tatsache, daß das Rektum unabhängig von äußeren Temperatureinflüssen ist, daher für klinische Messungen besonders geeignet.

Féré (10) hat bei einem 7½jährigen Idioten Körpertemperaturen beobachtet, die Morgens zwischen 29,6 und 35,9°, Abends zwischen 29,8 und 36,8° lagen.

Audebert & Maurel (11) finden, daß beim Neugeborenen die Temperatur zwischen Kleiderhülle und Haut konstant ist, im Mittel etwa 34—36°; die Temperatur des Rektums liegt etwa 1,5° höher.

Wärmebildung. Kalorimetrie. Thermodynamisches. Regulation. Winterschlaf.

Lefèvre's (12) Betrachtungen über die Wärmeproduktion des Körpers führen zu dem Ergebnis: Der vollkommen ruhende Körper produziert eine Energiemenge in Form von Wärme, die zur Erhaltung seines Mechanismus nötig ist. Sie beträgt 1650 Kalorien pro Tag für ein Individuum von 63 kg Gewicht. Will man die durch Körperfunktionen produzierte Wärme ermitteln, so hat man von der gesamten produzierten Wärme diesen Betrag zu subtrahieren.

Derselbe (13) findet, daß die Wärmeproduktion eines Erwachsenen in unserem Klima im Sommer nur etwa halb so groß ist wie im Winter (bei gleicher Bekleidung).

Kalmann (16) hat die Wasserdampfabgabe der menschlichen Haut am Unterschenkel und Fuße gemessen und auf die der ganzen Körperoberfläche umgerechnet. Er findet für das Grazer Klima, daß die Abgabe durch die Haut nahezu proportional der Außentemperatur und dem Sättigungsdefizit (an Wasserdampf) der Atmosphäre ist. Abkühlung,

Muskelarbeit, Hautreize beeinflussen die Wasserabgabe. Hierüber s. d. Orig.. In einem Höhenklima wie das von Gastein ist die Wasserdampfabgabe. unter sonst gleichen Bedingungen um 20 % geringer als in Graz.

Harnack & Laible (17) finden an Hunden und Kaninchen, denen Alkohol per os (2—8 cm^3) und subkutan 2 cm^3 einverleibt wird und die dann eine Stunde beobachtet werden, eine Steigerung der Wärmeabgabe und Herabsetzung der Körpertemperatur sowie eine Abnahme der Wärmeproduktion. Von dieser leistet einen großen Teil der eingeführte Alkohol.

Zwonitzky (18) teilt folgende Versuche mit: 1. Erwärmung nur eines Ohres auf etwa 50° C. bewirkt bei Kaninchen Gefäßerweiterung an beiden Ohren. Abkühlung eines Ohres auf etwa 8° C. bewirkt entweder eine sofortige oder nach vorübergehender Erweiterung der Gefäße erfolgende Gefäßverengerung an beiden Ohren. Die Veränderungen sind am hochgradigsten an dem Ohr, das der Erwärmung oder Abkühlung unterliegt. 2. Bei Kaninchen, die mit Urethan narkotisiert worden waren, hatte Applikation von Kälte Gefäßverengerung, von Wärme -erweiterung zur Folge und zwar nur in dem erwärmten oder abgekühlten Ohr. Der Verf. kommt auf Grund seiner Versuche und der Verwertung der Literatur zu dem Resultat: „Kälte und Wärme wirken spezifisch auf die Hautgefäße in regulatorischem Sinne. Bei einer Abkühlung kontrahieren sich die Hautgefäße und dadurch wird die Wärmeabgabe beschränkt. Bei Erwärmung erweitern sich dagegen die Hautgefäße und verhindern auf diese Weise eine Wärmeretention. Die wichtigste Rolle bei diesem Vorgang ist den zentripetalen Nerven zuzuschreiben; an dem Angriffsorte der abnormen Temperatur ist die regulatorische Vorrichtung verstärkt durch die Beteiligung der peripheren Gefäßzentra."

Hausmann (19) hat die Resistenz von Winterschläfern gegenüber verschiedenen Giften untersucht. Es zeigt sich, daß Fledermäuse im Winterschlaf der chronischen Colchicinvergiftung gegenüber resistent sind, aber nur solange sie im Winterschlaf sind. Bringt man sie in die Wärme, so verenden sie nach der gewöhnlichen Inkubationszeit. Aehnliche Verhältnisse zeigen sich bei Vergiftung mit Tannin, Saponin, Abrin.

III. Physiologisch wichtige Gifte.

Referent: O. Weiss.

Diese Abteilung beabsichtigt mehr den Leser auf den Titel einschlägiger Arbeiten aufmerksam zu machen, als toxikologische Referate zu geben. In Referaten sind hauptsächlich solche Arbeiten berücksichtigt, welche Wirkungen auf die in den vorhergehenden Kapiteln behandelten Funktionen betreffen, und nicht schon in diesen Kapiteln besprochen sind.

---

1) *Dreser, H.,* Versuch den erregenden Einfluß pharmakologischer Agentien objektiv nachzuweisen. Arch. internat. d. Pharmacodyn. 15. 437.

2) Die tödliche Menge Gift bei Tieren und bei Pflanzen. Naturw. Wochenschr. 21. 134—137.*

3) *Bokorny, Th.*, Beobachtungen über die Giftmenge, welche zur Tötung einer bestimmten Menge lebender Substanz nötig ist. Pharmakol. Zentralhalle **47.** 121—124, 146—148, 162—165, 188—191.*

4) *Derselbe*, Quantitative Wirkung der Gifte. Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 341—375. (Betrifft Giftwirkungen auf Preßhefe.)

5) *Keeble, F. J.*, On the action of anaesthetics on lower forms of life. (Soc. anaesthet. London.) Lancet **170.** 377.*

6) *Blumfeld, J.*, Anaesthetics. 2. ed. London, Baillière. 1906.*

7) *Alcock, N. H.*, The action of anaesthetics on living tissues. Part II. The frogs skin. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **78.** 159—169.

8) *Spiess, G.*, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 8. **1906.** Sep.-Abdr. 21 Stn.

9) *Mansfeld, G.*, Inanition und Narkose. (Pharm. Inst. Budapest.) Arch. intern. de Pharmacodyn. **15.** 467.

10) *Sollmann, T.*, The effects of a series of poisons on adult and embryonic funduli. (Marin. Biol. Stat. Woods Hole. Pharm. Lab. Western Reserv. Univ.) Amer. journ. of physiol. **16.** 1—46. (Ueberschreitet den Rahmen dieses Berichts.)

11) *Wachholtz, F.*, und *F. Worgitzki*, Ueber das Schicksal des Kohlenoxyds im Tierkörper. Mitgeteilt von O. Weiss. (Physiol. Inst. Königsberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112.** 361—397.

12) *Nasmith, G. G.*, and *D. A. E. Graham*, The haematology of carbon monoxyde poisoning. Reports of the Brit. Assoc. **1906.** 723.

13) *Lépine, R.*, et *Boulud*, Sur l'origine de l'oxyde de carbone contenu dans le sang normal et dans le sang anémique. Journ. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 616—623.

14) *Nasmith, G. G.*, and *D. A. L. Graham*, The haematology of carbon-monoxyde poisoning. (Lab. provinc. board of health Ontario.) Journ. of physiol. **35.** 32—52.

15) *Abderhalden, E.*, und *A. Schittenhelm*, Studien über Phosphorvergiftung. (I. chem. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 41. (Siehe den chemischen Teil dieses Berichtes.)

16) *Cloetta, M.*, Ueber die Ursache der Gewöhnung an Arsenik. (Pharmak. Inst. Zürich.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 196—205.

17) *Heffter, A.*, Studien über das Verhalten des Arsens im Organismus. (Inst. f. med. Chem. u. Pharm. Bern.) Arch. internat. d. pharmacodyn. **15.** 399.

18) *Hausmann, W.*, Zur Kenntnis der Arsengewöhnung. (Physiol. Inst. d. Hochsch. f. Bodenk. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 327—340. Wiener klin. Wochenschr. **19.** 318—319. (Arsen wird im Beginn der Fütterung zu 70—80% im Kot, später nur zu 29,5% hier ausgeschieden. Die Ausscheidung im Harn beträgt dauernd 3—5% der genommenen Menge.)

19) *Doyon* et *Morel*, Resistance du chien à l'action de l'acide arsénieux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 116—117.

20) *Fleckseder, R.*, Ueber Hydrops und Glykosurie bei Uranvergiftung. (Pharm. Inst. Wien.) Arch. f. exper. Pathol. **56.** 54—67.

21) *Micheels, H.*, Influence de la valence des métaux sur la toxicité de leurs sels. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 1181—1182.*

22) *v. Wyss, H.*, Ueber das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. (Pharm. Inst. Zürich.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 263—287. (Betrifft die Ausscheidung des Broms und seine Verteilung im Tierkörper.)

23) *Derselbe*, Ueber das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathol. **55.** 266—287.

24) *Féré, Ch.*, et *G. Tixier*, Deuxième note sur l'élimination du bromure de potassium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 186—189.

25) *Dieselben*. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 498—499.

26) *Burton-Opitz, R.*, and *G. M. Meyer*, Effects of intravenous injection of Radium bromide. (Lab. physiol. chem. Columbia Univ., Coll. Physic. a. Surg. New York.) Journ. of exper. med. (New York) 8. 245—251. Plat. XVI.

27) *Labbé, H.*, *Lortat-Jacob* et *Boulaire*, Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-coutanée de composés iodés. Compt. rend. d. la soc. d. biol, **1906. II.** 336—378.

28) *Meltzer, S. J.*, Inhibitory and anaesthetic properties of magnesium salts. Studies from the Rockefeller inst. f. med. res. 1906. **5.** Nr. 4.

29) *Meltzer, S. J.*, and *J. Auer*, The effects of intraspinal injection of magnesium salts upon tetanus. (Rockefeller inst. New York.) Journ. of exper. med. (New York) 8. 692—706.

30) *Dieselben*, Physiological and pharmacological studies on magnesium salts. III. The narcotizing effect of magnesium salts upon nerve fibres. (Rockefeller Inst. New York.) Amer. journ. of physiol. **16.** 233—251.

31) *Meltzer, S. J.*, Die hemmenden und anästhesierenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berl. klin. Wochenschr. **1906.** Nr. 3. Sep.-Abdr. 12 Stn.

32) *Wiki, B.*, Sur les propriétés pharmacodynamiques des sels de magnésium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1008—1009. (Bestätigt die kurareartige Wirkung, stellt aber die anästhesierende in Abrede.)

33) *Gompel, M.*, et *V. Henri*, Actions physiologiques de l'argent colloidal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 362—364.

34) *Jacobj, C.*, und *H. Walbaum*, Zur Bestimmung der Grenze der Gesundheitsschädlichkeit der schwefligen Säure in Nahrungsmitteln. (Pharm. Inst. Göttingen.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 421—438.

35) *Féré, Ch.*, Note sur les effets excitomoteurs de quelques composées phosphoriques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 656—657.

36) *Webster*, The physiological action of ethyl-chloride-bromide and jodide and of „sonnoform". (Physiol. Labor. Winnipeg. Canada.) Biochemical journ. **1.** 328.

37) *Camus, L.*, Influence du régime alimentaire sur la toxicité de l'absinthe et de l'acool. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 333—336.

38) *Billard de Clermont-Ferrand, G.*, Action de l'alcool sur la tension superficielle du suc gastrique et sur son absorption. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1011—1013.

39) *Filehne, W.*, und *J. Biberfeld*, Zur Kenntnis der Wirkung des Chloroforms als Inhalationsanästhetikum. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8.** 171—181. Sep.-Abdr.

40) *Feigl, J.*, und *H. Meier*, Biologisch-chemische Untersuchungen über das Chloroform. Vorläufige Mitteilung. (Pathol. Inst. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 317.

41) *Moore, B.*, and *H. E. Roof*, On certain physical and chemical properties of solutions of Chloroform and other Anaesthetics. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77.** 86—102. (S. den chemischen Teil dieses Berichtes.)

42) *Buckmaster, G. A.*, and *J. A. Hardner*, The anaesthetic and letal quantity of chloroform in the blood of animals. (Physiol. Labor. London.) Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **78.** 414—454.

43) *Brodie, T. G.*, and *T. Widdows*, Preliminary report upon the rate of absorption of chloroform during the induction of anaesthetics. Brit. med. journ. **1906. 2.** 79—83.*

44) *Polimanti, O.*, Sul comportamento della pressione sanguigna e della respirazione

nell' intossicamento acuto da cloroformio. Arch. di farm. **1906**. Sep.-Abdr. 2 Stn.

45) *Mansion, J.*, et *J. Tissot*, Action, sur les animaux, de l'inhalation prolongée des mélanges titrés d'air et de chloroforme difficilement anésthésiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 266—269.

46) *Embley, E. H.*, The pharmacology of ethyl chloride. (Physiol. Labor. Melbourne.) Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **78**. 391—413.

47) *Pic, A.*, et *Petijean*, Effets comparés du nitrite d'amyle sur la grande et la petite circulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 131—132.

48) *Cianci, C.*, Sul meccanismo di azione del fenolo sommistrato per via endovenosa ed ipodermica. (Pharm. Inst. Neapel.) Arch. di Farmacol. sperim. **5**. 328. (Kaninchen gewöhnen sich an tägliche Dosen von 0,025—0,1 g intravenös und 0,1—0,2 subkutan injiziert.)

49) *Bürgi, E.*, Ueber Tetramethylarsoniumjodid und seine pharmakologische Wirkung. Arch. f. exper. Pathol. **56**. 101—114.

50) *Houghton, E. M.*, A study of paraaethoxyphenylcamphorylimid (Camphenal) as an antipyretic. Amer. journ. of physiol. **15**. 433—443.

51) *Mendel, L. B.*, and *F. P. Underhill*, Experiments on the physiological action and metabolism of anhydro-oxymethylenediphosphoric acid (phytin acid). (Labor. physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 75—88.

52) *Treutlein, A.*, Ueber chronische Oxalsäurevergiftung an Hühnern und deren Beziehungen zur Aetiologie der Beriberi. (Hygien. Inst. Würzburg.) Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg. **38**. 323—346. (Chronische Oxalsäurevergiftung macht ähnliche Veränderungen im Organismus wie die menschliche Beriberi-Krankheit.)

53) *Abelous, J. E.*, *A. Soulié* et *G. Toujan*, Sur un procédé de controle des dosages chimiques et physiologiques de l'adrénaline. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 174.

54) *Gautrelet, J.*, et *E. Bernard*, Des differentes actions physiologiques des couleurs d'aniline. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1095—1096.

55) *Botazzi F.*, e *F. Costanzi*, Nuove ricerche sull' azione dell' adrenalina (Clin) e della „Paraganglia (Vassale)" sui muscoli lisci. (Physiol. Inst. Neapel.) Giorn. Tommasi **14**.

56) *Paradowsky, A. W.*, Zur Frage über die Wirkung der Präparate des Adrenalchlorids auf den tierischen Organismus. Aus dem Privatlaboratorium des Prof. J. Tarchanoff. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1906. Russisch.

57) *Pari, G. A.*, Action locale de l'adrénaline sur les parois des vaisseaux et action des doses minimes d'adrénaline sur la pression du sang. (Labor. Physiol. Padua.) Arch. ital. d. biologie **46**. 209—219.

58) *Patta, A.*, Observations sur les injections hypodermiques et intramusculaires d'adrénaline (Inst. Pharm. Pavia.) Arch. ital. d. biologie **46**. 463—469.

59) *Ehrmann, R.*, Zur Physiologie und experimentellen Pathologie der Adrenalinsekretion (Pharm. Inst. Heidelberg.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 39—46.

60) *Hausmann, W.* und *O. Wozasek*, Ueber die Entgiftung des Solanins durch Kohlensäure. (Physiol. Inst. Hochsch. f. Bodenkult. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 304—309.

61) *Brandl, J.*, Ueber Saprotoxin und Saprogenin von Agrostemma githago. (Pharmakol. Inst. Tierärztl. Hochsch. München.) Arch. f. exper. Pathol. **54**. 245—284. (Ueberschreitet den Rahmen dieses Berichtes).

62) *Dale, H. H.*, On some physiological actions of ergot. (Wellcome Physiol. Lab. Herne Hill.) Journ. of physiol. **34**. 163—206.

63) *Vahlen, E.*, Clavin, ein neuer Mutterkornbestandteil. (Pharm. Inst. Halle.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 131—163.

64) *Léger, E.*, Sur l'hordénine: alcaloide nouveau retiré des germes, dits touraillons, de l'orge. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 108.

65) *Camus, L.*, L'hordénine, son degré de toxicité, symptômes de l'intoxication. — Action du sulfate de l'hordénine sur la circulation. — Action du sulfate de l'hordénine sur les ferments solubles et sur les microbes. Comptes rendus d. l'academie d. scienc. **142.** 110—237, 350—352. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 52—54, 109—111, 164—167, 264—266.

66) *Jodlbauer, A.*, und *H. Salvendi*, Ueber die Wirkungen des Akridin (Pharm. Inst. München.) Arch. intern. de pharm. et de thérap. **15.** 223.

67) *Adler, J.*, und *O. Hensel*, Eine experimentelle Studie über die Wirkung von Nikotin bei Kaninchen. Zentralbl. f. Physiol. **19.** 842.

68) *Busquet, H.*, Influence directe de l'émétique sur le calibre des vaisseaux pulmonaires. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 647—648.

69) *Maurel, E.*, Fixation des doses minima mortelles de convallamarine pour quelques vertébrés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 52—55.

70) *Parisot, J.*, Action physiologique de la scopolamine sur l'excitabilité nerveuse et musculaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1085—1087.

71) *Baylac, J.*, Note sur la toxicité comparée de la stovaine et de la cocaine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 254—255.

72) *Féré, Ch.*, Note sur l'état de la motilité dans l'anésthésie locale. (Experiences sur l'alypine.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 620—622.

73) *Maurel, E.*, Contribution à l'étude de l'action de la convallamarine sur les organes de la circulation et sur les éléments du sang. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 82—84.

74) *Ratner*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Tabakrauches auf den Organismus. (Path. Inst. Berlin.) Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 198—212. Taf. V. u. VI.

75) *Derselbe*, Druckfehlerberichtigungen. Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 340.

76) *Cloetta, M.* und *H. F. Fischer*, Ueber das Verhalten des Digitoxins im Organismus. (Pharmakol. Inst. Zürich.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 294—313.

77) *Wang, E.*, Wertbestimmung der Digitalisblätter. Festschr. f. Hammarsten. 1906.

78) *Magnus, R.*, Die stopfende Wirkung des Morphins. I. Mitteilung. (Pharm. Inst. Heidelberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 316—330.

79) *Brown, O. H.*, A colloidal compound of strychnine and its pharmacology. Amer. journ. of physiol. **15.** XXII—XXIII.

80) *Laqueur, E.*, Ueber die Wirkung des Chinins auf Fermente mit Rücksicht auf seine Beeinflussung des Stoffwechsels (Pharmakol. Inst. Heidelberg.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 240—262.

81) *Müller, B.*, Stovain als Anästhetikum. (Slg. kl. V. Nr. 428.) Leipzig, Breitkopf u. Härtel. 1906.*

82) *Läven, A.*, Vergleichende Untersuchungen über die örtliche Wirkung von Kokain, Novokain, Alypin und Stovain auf motorische Nerven (Pharm. Inst. Leipzig.) Arch. f. exper. Pathol. **56.** 138—160.

83) *Santesson, C. G.*, Vergleichende Studien über die Lokalwirkung von Kokain und Stovain auf die peripherischen Nervenstämme. Festschr. f. Olaf Hammarsten. Wiesbaden 1906.

84) *Marshall, C. R.*, The physiological action of tutin. (Proc. physiol. Soc.) Journ. of physiol. **34.** XXIX—XXX.

85) *Müller, F.*, Experimentelle Erfahrungen über Yohimbin. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 434—436.
86) *Fujitani, J.*, Beiträge zur Pharmakologie der Ginsengwurzel. (Pharm. Inst. Kyoto, Japan.) Arch. int. de pharmacodyn. **14.** 355.
87) *v. Hippel* und *Pagenstecher*, Ueber den Einfluß des Cholins auf die Gravidität. Münch. med. Wochenschr. **58.** 1891.
88) *Meltzer, S. J.*, and *W. Salant*, Studies on the toxicity of bile. Journal of exper. med. **7.** Nr. 3. Sep.-Abdr. 12 Stn. 4 Taf. **8.** Nr. 1. Sep.-Abdr. 40 Stn.
89) *Pierotti, G.*, Recherches expérimentales sur le venin du crapaud et sur son action physiologique. (Physiol. Inst. Pisa.) Arch. ital. d. biologie **46.** 97—130.
90) *Perroncito, E.*, Le sostanze tossiche prodotto dei parassiti animali. Ann. Acad. Agric. Torino **48.** 273—278.*

Dreser (1) registriert die Erregungen von Tieren nach Darreichung von Arzneimitteln, indem er den Käfig an einer Spiralfeder suspendiert und nun Schwankungen des Käfigs, die durch die Bewegungen des Tieres erzeugt werden, graphisch verzeichnet.

Mansfeld (9) findet, daß Tiere im Inanitionszustand gegen Chloralhydrat, Paraldehyd und Morphium weniger resistent sind als in der Norm, gegen Aethylalkohol, Amylenhydrat und Aethylurethan jedoch nicht. Verf. nimmt an, daß das Verhältnis des Lipoidgehalts des Gehirns zu dem des Körpers in der Inanition zu Gunsten des Gehirns verschoben werde. Daher sollen die ersten Substanzen, die fettlöslich sind, nun in relativ größerer Menge vom Gehirn aufgenommen werden und auf dieses wirken.

Wachholtz (11) hat, veranlaßt durch die Befunde Haldanes (s. Ber. 1900. S. 247), die von den seinigen abweichen (s. Ber. 1898, S. 233, 250. 1899. S. 258, 259), aufs neue die Frage untersucht, ob Mäuse aus einer kohlenoxydhaltigen Atmosphäre Kohlenoxyd zum Verschwinden bringen können. Die Versuche haben kein einheitliches Resultat ergeben. Dagegen bestätigt er seine eigenen Beobachtungen und die von Kreis (s. Ber. 1881. S. 114, 115, 223, 224), daß Mehlwürmer in hohem Grade befähigt sind, Kohlenoxyd zum Verschwinden zu bringen. Infolge der widersprechenden Resultate an Mäusen hat *Worgitzki* (11) die Frage aufs neue mit vervollkommneter Methodik untersucht. Die Anordnung der Versuche ist im Original einzusehen. Seine CO-Bestimmungen sind bis auf 0,05 % genau. Er bestätigt die alten Angaben für Mehlwürmer, kann jedoch für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und Regenwürmer die Fähigkeit, Kohlenoxyd zu zerstören, nicht nachweisen. 100 g Mehlwürmer zerstörten in den Versuchen 0,8—1,92 cm^3 in der Stunde.

[*Lépine & Boulud* (13). Die Einführung von Oxalsäure in das Blut steigert den CO-Gehalt sehr merklich. Die Injektion von Weinsäure oder einer anderen zweibasischen Säure in die Vene eines Hundes bedingt eine Zunahme des CO-Gehalts im Blute desselben. Ein ähnliches Resultat wird nach einer Beimengung von Zuckerlösung (4 g auf 1 kg) im Venenblute gefunden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Zucker, analog den zweibasischen Säuren, eine Vermehrung des CO-Gehaltes im Blute bedingt, indem er sich zu Oxalsäure verändert. Eck.]

Nasmith & Graham (14) finden die Tatsache bestätigt, daß *Kohlen-*

oxyd auf Wirbeltiere nur durch seine große Affinität zum Sauerstoff giftig wirkt. Schweine, die in einer nicht zu sehr kohlenoxydhaltigen Atmosphäre leben, zeigen eine Zunahme der Zahl der roten Blutkörper und Vermehrung des Hämoglobingehaltes des Blutes. Die Vergiftung hat auch eine Vermehrung der eosinophilen und pseudoeosinophilen Leukozyten zur Folge.

Cloetta (16) hat den *Grund für die Gewöhnung an steigende Mengen von Arsenik* darin gefunden, daß die Resorption von Arsen bei der Gewöhnung verringert wird. Festgestellt ist dies durch Bestimmung der Arsenmengen im Harn und im Kot. Daß die Körperzellen nicht immun gegen das Gift werden, hat Verf. dadurch bewiesen, daß er einen Hund, der täglich 2,5 g arsenige Säure (= 0,414 g pro Kilo Körpergewicht) mit dem Futter einnahm, durch subkutane Injektion von 0,004 g tödlich vergiftete.

Heffter (17) hat das *Schicksal des Arsens* bei Hunden untersucht. Nach Einnahme mit der Nahrung wird bei Hunden 4 % des Arsens im Harn, 13,7 % im Kot, bei Menschen 8—14 % im Harn ausgeschieden. Bei subkutaner Injektion scheiden Hunde 18 % im Harn, 4 % im Kot, Menschen 10 %, bei intravenöser Applikation 22 % im Harn aus. Ueber den Grund der Arsenanreicherung in der Leber nach akuten Vergiftungen konnte Verf. keine nähere Auskunft erhalten, er nimmt ein Selektionsvermögen gewisser Leberbestandteile für Arsen an.

Doyon & Morel (19) finden, daß bei Hunden vom Magendarmkanal arsenige Säure nicht resorbiert werde. Sie fütterten einen Hund von 10 kg Gewicht 4 Monate lang täglich mit 1 g Arsenik ohne Vergiftungserscheinungen zu beobachten. Ein Hund von 16 kg nahm auf einmal 18 g ohne schädliche Folgen. Subkutane Injektion geringer Mengen wirkt hingegen tödlich.

Fleckseder (20) beobachtet nach Uranvergiftung bei Tieren Ergüsse in die Körperhöhlen. Sie sind nach seiner Meinung durch eine spezifische Wirkung des Urans auf die Gefäße bedingt. Die Glykosurie soll ihren Grund in einer Hyperglykämie haben.

Die Untersuchungen von *v. Wyss* (23) über das *Schicksal der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus* führen zu dem Resultat, daß Bromeinnahme und Ausscheidung nicht parallel verlaufen. Es wird Brom im Körper zurückbehalten, vorwiegend im Blutserum und im Gehirn. Wird die Chlorausscheidung vermehrt, so kann es zu einer Verarmung des Organismus an Chlor kommen, was bei Kaninchen ein typisches Krankheitsbild erzeugt. Hierüber s. d. Orig.

Nach *Féré & Tixier* (24) verhält sich die Bromausscheidung bei jugendlichen Individuen ebenso wie die bei alten.

Bourton-Opitz & Meyer (26) finden nach Injektion von *Radiumbromid* beim Hunde Blutdrucksteigerungen bis zu 35 mm. Sie sind vasokonstriktorischen Ursprunges. Etwa eine halbe Stunde nach der Injektion beginnt das Herz unregelmäßig zu schlagen, der Blutdruck sinkt, die Atmung hört auf. Dem reinen Radiumbromid kommt diese Wirkung nicht zu. Kontrollversuche mit Baryumsalzen führen die Verff. zu dem Schluß, daß die Verunreinignng mit ihnen die genannten Wirkungen hat.

Meltzer & Auer (29) haben beobachtet, daß Injektion von *Magnesiumsalzen* in Mengen, die keine Wirkung auf das Atemzentrum aus-

üben, die Symptome des Wundtetanus bei Menschen und Affen für 24 Stunden aufheben. Beim experimentellen Wundtetanus verhindert die Injektion den Ausbruch des Tetanus.

Dieselben (30) finden, daß *Magnesiumsalze* in jeder Konzentration lähmend auf Nervenfasern wirken und zwar auf verschiedene Fasergattungen verschieden schnell. Die Verff. nehmen an, daß diese Unterschiede in dem Zeitbedarf für die Lähmung durch verschiedene Erregbarkeit der Endorgane zu erklären sei (weil man an normalen Nerven analoge Resultate durch Anwendung verschiedener Reizstärken erhält).

Webster (36) findet, daß Aethylchlorid, -bromid und -jodid sowie „Sonnoform" proportional dem Grade ihrer Flüchtigkeit wirken. Geringe Mengen machen Beschleunigung und Vertiefung der Atmung und Erhöhung des Blutdruckes, große vermindern den Blutdruck und führen durch direkte Wirkung auf die Herzmuskulatur zum Herzstillstand.

Filehne & Biberfeld (39) bestreiten die Angabe von Schäfer und Scharlieb (s. Ber. 1904. S. 106, 107), daß *Chloroform* vasokonstriktorisch wirke, daher die Blutdrucksenkung in der Narkose kardiale Ursache habe. Sie zeigen, daß in den Perfusionsversuchen der beiden Autoren das Chloroform Koagulation (erkennbar an Trübungen) der Gefäßwand erzeugt habe, die dadurch ihre Elastizität eingebüßt hätte. Hierdurch soll eine Vasokonstriktion vorgetäuscht worden sein. Durch Inhalation von Chloroformdämpfen können solche Trübungen nicht erzeugt werden, so daß kein Grund besteht von der alten Auffassung der vasodilatierenden Wirkung des Chloroforms abzuweichen. Desgleichen bestreiten die Verff., daß die Beimengung von 10 % Alkohol zum Chloroform die Blutdrucksenkung aufhebe, durch quantitative Vergleichsversuche. Ebensowenig soll Beimengung von Aether oder von Ammoniak die gefäßerschlaffende Wirkung des Chloroforms ändern, wie auch Schäfer und Scharlieb fanden.

Nach *Feigl & Meier* (40) wirkt reines Chloroform in einer Dosis, die narkotisierend wirkt, gar nicht auf Blutdruck und Atmung ein. Die schädlichen Wirkungen rühren von Zersetzungsprodukten, besonders von Phosgengas her. Um über die Qualität des Chloroforms zu entscheiden, genügen nach den Verff. die chemischen Methoden nicht, vielmehr muß die Wirkung des Präparates auf Atmung und Blutdruck des Hundes untersucht werden. Die Verff. fanden Präparate von Anschütz und Duncan am reinsten.

Nach *Bürgi* (49) wirkt Tetramethylamoniumjodid auf Frösche lähmend auf das Zentralnervensystem und analog dem Curare auf die Nervenendigungen. Bei Kaninchen lähmt es nur das Zentralnervensystem. Die Herztätigkeit bleibt unbeeinflußt. Beobachtungen über die Ausscheidung des Stoffes sind im Original einzusehen.

Botazzi & Costanzi (55) finden, daß *Adrenalin* (Clin) und Paraganglin (Vanale) (ein Nebennierenextrakt) bei Säugern und Amphibien den *Tonus der glatten Muskeln des Oesophagus, Magens und Darmes* herabsetzen und die automatischen Kontraktionen hemmen. Bei Fischen findet das umgekehrte statt, ebenso an der Muscularis mucosae der Säuger. Homöotherme Tiere reagieren auf geringere Dosen als poikilotherme.

[*G. Pari* (57) injiziert Adrenalin in verschiedener Verdünnung (1 : 100 000 – 1 : 500,000), Versuche, aus denen erhellt, daß die genannte

Substanz in starker Verdünnung eine vasodilatierende Wirkung hat, in mehr konzentrierter Form aber eine lokale Verengerung hervorruft. Gleich Moore und Purinton beobachtet er Sinken des Blutdrucks nach Injektionen eines verdünnten Extraktes der Nebenniere. Eck.]

[*A. Patta* (58) stellt in Experimenten an Kaninchen fest (im Einklang mit Meltzer und Auer), daß starke Dosen von Adrenalin eine relativ andauernde Steigerung (20 mm Hg) des arteriellen Druckes zur Folge habe, wenn man sie subkutan injiziert. Die Druckzunahme erreicht 50 mm, wenn man die Substanz entweder intramuskulär oder in die Venen einführt. Eck.]

Ehrmann (59) hat die *Quantitäten Adrenalin* zu bestimmen versucht, *die von der Nebenniere* unter verschiedenen Bedingungen in das Blut sezerniert werden. Als Indikator diente ihm die von Lewandowsky (s. Ber. 1898. S. 106, 108) entdeckte, von Meltzer (s. Ber. 1905. S. 134) näher beobachtete pupillenerweiternde Wirkung des Adrenalins am Froschauge, auf das er Blut der Vena cava einwirken ließ. Seine Resultate sind: Pilokarpin und Adrenalin beeinflussen die Adrenalinsekretion nicht, ebensowenig Aenderungen des Blutdruckes. Vergiftung mit Diphtherietoxin, wenn sie zu anatomischen Veränderungen der Nebennieren geführt hat, vermehrt die Sekretion meistens. Verschiedene Tierarten haben eine verschieden lebhafte Adrenalinsekretion, je lebhafter diese ist, um so empfindlicher ist das Tier gegen Adrenalin.

Dale (62) hat die Wirkung des Sphacetoxins von Jakobj und des Cornutins von Kobert auf Hunde, Katzen, Kaninchen, Affen untersucht. Um den Blutdruck unabhängig von Atembewegungen zu machen, wurde den Tieren das Kopfmark zerstört und die Vagi reseziert. Injektion der Präparate hat bei Kaninchen und Affen keine oder nur sehr unbedeutende blutdrucksteigernde Wirkung; bei Hunden und Katzen steigt der Aortendruck beträchtlich, die Ursache ist eine Verengerung der peripheren Gefäße. Uterusmuskulatur und Sphincter iridis kontrahieren sich ebenfalls. Eine erneute Injektion des Präparates oder von Adrenalin oder Nikotin oder Reizung des Nervus splanchnicus bewirkt ein Sinken des noch erhöhten Aortendruckes. Chlorbaryum und Extrakte der Hypophysis bewirken dagegen eine Steigerung. Das Sinken des Aortendruckes beruht auf einer Dilatation der peripheren Gefäße. Der Reizeffekt auf die Gefäße ist von kranialen und sakralen Nerven unverändert. Das zeigen Versuche an dem dritten Sakralnerven, am Herzvagus, am Darmvagus, den Pelvikusnerven und an der Chorda tympani. Ebenso bleiben die Hemmungswirkungen des Sympathikus auf den Verdauungsapparat unbeeinflußt. Verf. nimmt an, daß die Präparate die positiv motorischen Elemente des Bauchsympathikus lähmen, die inhibitorischen aber intakt lassen. Auf den kranialen und sakralen Teil des autonomen sympathischen Systemes wirken sie gar nicht. Weiter findet der Verf., daß die Fasern, die Arterien und Milz der Karnivoren, Sphincter ani internus der Katze, Blase des Frettchens innervieren, hemmende Organe haben, ferner daß der gravide Uterus der Katze hemmende und motorische Fasern, der nicht trächtige dagegen nur hemmende Fasern aufweist.

Vahlen (63) hat aus dem *Mutterkorn* eine neue Substanz isoliert, die er *Clavin* nennt. Sie ist krystallinisch, in Wasser leicht löslich, von der Zusammensetzung $C_{11}H_{22}O_4N_2$. Ihre physiologischen Wirkungen

äußern sich in Kontraktionen des Uterus bei trächtigen Tieren: Hunden, Katzen, Kaninchen, und bei schwangeren Frauen. Gangränbildung und krampferzeugende Wirkung hat das Clavin nicht. Kaninchen vertragen Dosen von 0,067, Katzen von 0,134, eine Mopshündin vertrug 0,15 g ohne Schädigung.

Léger (64) hat aus Gerstenmalz eine tertiäre Base isoliert, die er Hordenin nennt ($C_{10}H_{15}NO$).

Camus (65) hat ihr Verhalten gegen Tiere untersucht. Sie tötet Säugetiere in Dosen von 0,3 g (für das Kilo Tier) bei intravenöser, von 2 g bei subkutaner Einverleibung. Die Tiere sterben unter Krämpfen. Intravenöse Injektion von 0,01—0,1 g für 1 Kilo Tier machen intensive Blutdrucksteigerungen (bis zur doppelten Höhe), Pulsverlangsamung, Vergrößerung der Pulsamplitude. Dasselbe erzielt man durch Darreichung per os. Bakterienkulturen werden im Wachstum, peptisches, tryptisches und Labferment in ihrer Wirkung, invertierendes und fettspaltendes dagegen nicht gehemmt.

Jodlbauer & Salvendi (66) untersuchen die *Wirkung des Akridin auf Infusorien und Wirbeltiere.* Die Substanz wirkt auf Paramäzien, rote Blutkörper und Flimmerepithel des Frosches zerstörend, im Licht (sie fluoresziert) stärker als im Dunkeln. Bei Wirbeltieren wirkt es lähmend auf die nervösen Zentralorgane, die motorischen Nervenendigungen, schließlich auch auf Muskel und Herz. Bei Warmblütern werden die nervösen Zentra zuerst erregt.

Cloetta & Fischer (76) untersuchen die *Ursache der kumulierenden Wirkung des Digitoxins.* Die Verff. haben gefunden, daß in einigen Fällen das Gift vorwiegend im Herzmuskel nachweisbar war, in anderen dagegen nicht. Die Schwere der Vergiftung geht nicht parallel der Anhäufung. Die Verff. stellen neue Versuche in Aussicht. Die Arbeit enthält außer den angegebenen noch zahlreiche Beobachtungen und eine sehr empfindliche Methode des Digitoxinnachweises, die im Orig. nachzulesen sind.

Wang (77) bezeichnet als Giftwert den Quotienten aus dem Gewicht des Versuchstieres und dem Produkt aus Vergiftungszeit und Dosis. Geprüft wurde der Giftwert von Digitalisinfusen. Die Vergiftung wurde als vollendet angesehen, wenn das Herz kein Blut mehr beförderte. Den Giftwert findet Verf. gleich 5 bei frischen, 1,9 bei alten Blättern.

Magnus' (78) Untersuchungen über die stopfende Wirkung des Morphins führen zu dem Resultat: Durch dauernde Milchdiät wird bei Katzen eine dauernde Diarrhöe erzeugt, die man durch subkutane Injektion von 4—5 cg Morphin mur. stopfen kann. Diese stopfende Wirkung des Morphins tritt auch noch nach Durchschneidung und Degeneration der gesamten splanchnischen Hemmungsfasern (vom Magen bis zum After) ein. Es ist also die Mitwirkung splanchnischer Hemmungen für das Zustandekommen der Wirkung nicht nötig. Kleine Morphindosen haben beim Kaninchen keine sichere Aufhebung des peristaltischen Kochsalzreflexes am Dünndarm (Auslösen von peristaltischen Bewegungen bei Berührung mit einem Kochsalzkrystall) zur Folge.

Laqueur (80) hat den *Einfluß des Chinins auf die Fermentwirkungen* untersucht. Angewandt wird das salzsaure Chinin in Lösungen von 0,001—3,5 %. Seine Wirkung auf das autolytische Ferment der

Leber, auf Pepsin, Lab, Lipase, Katalase, Oxydase äußert sich bei genügend konzentrierter Lösung in Hemmung der Fermentwirkungen, in schwacher Konzentration kann es die Wirkung auch beschleunigen (autolytisches Ferment der Hundeleber, Katalase des Kaninchenblutes). Daß der verringerte Eiweißumsatz, den man nach Chininverabreichung beobachtet, von seiner fermenthemmenden Wirkung abhänge, hält Verf. für wahrscheinlich, aber nicht für bewiesen.

Laeven (82) hat die Wirkung von Kokain, Novokain, Alypin und Stovain auf motorische Froschnerven untersucht. Als Maßstab für die Giftwirkung dient ihm die Reizschwelle. Es zeigt sich, daß Kokain (5 %) nach einstündiger Wirkung die Reizbarkeit auf 32 %, Novokain auf 46 % herabsetzt. Alypin und Stovain verhalten sich analog. Das Maximum der Wirkung tritt bei allen Giften nach $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden ein. Auswaschen mit Ringer'scher Lösung hebt die lähmende Wirkung wieder auf (nach mehreren Stunden).

Nach *Santesson* (83) wirken Kokain und Stovain auf das Froschherz nahezu gleich lähmend. Auf die motorischen Fasern des Froschischiadikus wirken beide Gifte gleichschnell lähmend, auf die sensiblen wirkte Kokain schneller. Stovain wirkt schneller auf die motorischen als auf die sensiblen Fasern, Kokain auf beide gleich schnell. Beim Kaninchen wirken beide Gifte gleich stark auf die sensiblen Fasern des Ischiadikus, auf die motorischen wirkt Stovain stärker. Stovain wirkt schwächer auf motorische wie auf sensible Fasern, Kokain in erhöhtem Maße. Ueber mikroskopische Veränderungen der Nervenfasern durch die Giftwirkung s. d. Orig.

Fujitani (86) isolierte aus der Wurzel von Panax Ginseng ein Glukosid (?), das lähmend auf Skelettmuskel und Herzmuskel wirkt.

Pierrotti (89) findet, daß das Gift der Kröte auf das Herz analog dem Digitalisgift wirkt, in sehr geringen Dosen verstärkt es die Herzkraft, in großen lähmt es sie. Auf einige Zentralorgane wirkt es erregend in kleinen Dosen, so erzeugt zentrale Reizung der Vagi Erbrechen, der Rückenmarkszentra Krämpfe. Analog ist die Wirkung auf Nervenfasern und Muskeln, das gibt sich z. B. in lokal anästhesierender Wirkung und in Pupillenverengerung kund.

Ueber Wirkungen des Adrenalins siehe auch die früheren Teile an vielen Stellen.

IV. Sinnesorgane.

Referenten: **O. Weiss** und **L. Hermann.**

1.

Allgemeines. Tast-, Temperatur-, Geschmacks- und Geruchssinn.

Referent: **O. Weiss.**

Allgemeines.

1) *Asher, L.,* Das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie und seine Beziehung zur Entwicklungslehre. (Physiol. Inst. Bern.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie **41.** 157—181.

2) *Piper, H.*, Die Beziehungen zwischen Sinnesphysiologie und Psychologie. Med. Klin. **1905**. Nr. 15. Sep.-Abdr. 11 Stn.
3) *Lagerborg, R.*, Ueber die spezifischen Ursachen der Unlust- und Lustgefühle. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 47—56.
4) *Luciani, L.*, Sulla genesi delle sensazioni della fame e della sete. (Physiol. Inst. Rom.) Archivio di fisiol. **3**. 541—546.

Schmerz- und Tastsinn. Muskelgefühl.

5) *Meyer, S.*, Der Schmerz. Untersuchung der psychologischen und physiologischen Bedingungen des Schmerzvorganges. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
6) *Alrutz, S.*, Ueber Schmerz und Schmerznerven. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 1—46.
7) *Parker, G. H.*, and *C. R. Metcalf*, The reactions of earthworms to salts: a study in protoplasmic stimulation as a basis of interpreting the sense of taste. (Zool. Labor. Harvard Coll.) Amer. journ. of physiol. **17**. 55—74.
8) *Contini, A.*, Di un nuovo estesiometro a flessione. Archivio di fisiol. **4**. 14—20.
9) *Rupp, H.*, Ueber Lokalisation von Druckreizen der Hände bei verschiedenen Lagen der letzteren. (Psychol. Inst. Göttingen.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie **41**. 127—153, 182—238.
10) *Jaensch, E.*, Ueber Täuschungen des Tastsinnes. (Psychol. Labor. Breslau.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41**. 280—294, 382—424.
11) *Abels, H.*, Ueber Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Ein Beitrag zur Lehre vom Bewegungsschwindel (Drehschwindel). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **43**. 268—289, 374—422.
12) *Jaensch, E.*, Ueber die Beziehungen von Zeitschätzung und Bewegungsempfindung. (Psychol. Inst. Breslau.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41**. 257—279.

Temperatursinn.

13) *Alrutz, S.*, Ueber die sog. perversen Temperaturempfindungen. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 166—176.
14) *Piltz, J.*, Ein Beitrag zum Studium der Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie **42**. 951—1008.

Geschmack.

15) *Sternberg, W.*, Geschmack und Geruch. Physiologische Untersuchungen über den Geschmacksinn. Berlin, Springer. 1906.*
16) *Heiderich, F.*, Die Zahl und die Dimension der Geschmacksknospen der Papilla vallata des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern. (Anat. Inst. Göttingen.) Göttinger Nachr. **1906**. 54—64.
17) *Stahr, H.*, Vergleichende Untersuchungen an den Geschmackspapillen der Orang-Utanzunge. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **9**. 344. (Vorwiegend anatomisch.)

Geruch (s. auch unter Geschmack).

18) *Grijns, G.*, Messungen der Riechschärfe bei Europäern und Javanen. (Geneeskundig Labor. Weltevreden.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906.** 509—517. (Nach Zwaardemaker's olfaktometrischer Methode gemessen, zeigte sich die Riechschärfe der Javanen etwa doppelt so groß wie die der Europäer. Hermann.)

19) *Piéron, H.*, Généralité du processus olfactif de reconnaissance chez les fourmis. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 385—387. (Bestätigung und Verallgemeinerung der Beobachtungen Bethe's [s. Ber. 1898. S. 24, 29], daß die Ameisen sich am Geruch erkennen.)

20) *Derselbe,* Exceptions et variations dans le processus olfactif de reconnaissance chez les fourmis. Ebenda 433—435.

21) *Derselbe,* Le mécanisme de la reconnaissance chez les fourmis. Rôle des données olfactives. Ebenda 471—473.

Allgemeines.

Lagerborg (3) erblickt die Ursachen der *Unlust- und Lustgefühle* in Verschiedenheiten des Ernährungszustandes. Näheres s. i. Orig.

Nach *Luciani* (4) ist das Gefühl des *Hungers und Durstes* peripheren Ursprunges. Das erste entsteht in den Zellen des Magens, das zweite in denen der Pharynxschleimhaut. Beide Erregungen fließen zentral im Vagus und Sympathikus.

Schmerz- und Tastsinn. Muskelgefühl.

Alrutz (6) gibt ein Referat über die Literatur der *Schmerzempfindung.* Ferner beschreibt er zwei Krankheitsfälle, bei denen eine Hyperalgie gegen thermische Reize bestand, während gegen andere Reize die Schmerzempfindlichkeit normal oder herabgesetzt gefunden wurde. Ob man hieraus auf verschiedene Endorgane für die verschiedenen Schmerzempfindungen schließen darf, stellt der Verf. dahin.

Rupp (9) untersucht die Frage: Wie verhalten sich die Reaktionszeiten, welche nötig sind, um Hand oder Finger zu nennen, auf welchen eine berührte Hautstelle liegt, wenn die Hand sich in verschiedenen Lagen befindet. Die Versuche sind im Orig. einzusehen.

Temperatursinn.

Alrutz (13) schlägt eine neue Terminologie für Bezeichnung von Empfindungen vor. Empfindungen, die von inadäquaten Reizen ausgelöst werden, sind paradox; konträr sollen sie genannt werden, wenn sie von Reizen ausgelöst sind, die gewöhnlich die entgegengesetzte Empfindung hervorrufen. Empfindungen, die nur unter pathologischen Verhältnissen von inadäquaten Reizen ausgelöst werden, sollen als pervers bezeichnet werden. Pathologisch sind Empfindungen, die wirklich durch

oder infolge von pathologischen Veränderungen im eigenen nervösen Apparat des fraglichen Sinnes oder in anderen Organen ausgelöst worden sind. Verf. kommt nun zu folgenden Resultaten: „1. Die sog. perverse Kälteempfindung ist eine physiologische Erscheinung, die in den pathologischen Fällen, wo der Wärmesinn herabgesetzt ist, mit vermehrter Deutlichkeit hervortritt. Sie dürfte besser paradoxe (oder von einem anderen Gesichtspunkte konträre) Kälteempfindung zu benennen sein. 2. Die sog. perverse Wärmeempfindung habe ich nicht unter physiologischen Verhältnissen nachweisen können. Auch ihre Existenz unter pathologischen Verhältnissen kann nicht als genügend bewiesen angesehen werden. Wenn sie jedoch existiert, dürfte sie selbst pathologischer Natur sein und ist dann auch weiterhin perverse Wärmeempfindung zu benennen."

Piltz (14) findet, daß im Rückenmark eine besondere Bahn zur *Leitung der Temperatur und Schmerzeindrücke* existiert. Sie verläuft durch die hinteren Wurzeln, das Hinterhorn, die vordere Kommissur der grauen Substanz, den Vorderseitenstrang und die seitliche Peripherie desselben (vermutlich durch das Gower'sche Bündel). Sie besteht aus zwei Neuronen. Die Nervenzelle des ersten liegt im Spinalganglion, die des zweiten in der grauen Substanz der gegenüberliegenden Rückenmarksseite. Eine unitalerale Läsion der grauen Substanz des Rückenmarks gibt eine gleichseitige Thermoanalgesie, wenn sie sich auf das Hinterhorn beschränkt, eine gekreuzte, wenn sie die graue Substanz in der Nähe des Vorderhorns zerstört. Beschränkte Läsionen der grauen Substanz haben streng lokalisierte Thermoanalgesie zur Folge. Läsion des Seitenstranges mit Einschluß der seitlichen Peripherie bezw. des Gower'schen Bündels hat totale gekreuzte Thermoanalgesie zur Folge. Die Zone der gleichseitigen Thermoanalgesie, welche durch eine Läsion der grauen Substanz hervorgerufen wird, beginnt in der Regel unmittelbar unter der Läsionsstelle und die der kontralateralen ungefähr vier Wirbel unterhalb der Läsionsstelle. Die obere Grenze der totalen gekreuzten Thermoanalgesie, die durch Läsion der weißen Substanz resp. der Seiten strenger mit Einschluß des Gower'schen Bündels bedingt wird, liegt etwa fünf Wirbel unterhalb der Läsionsstelle. Die totale gekreuzte Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der seitlichen Peripherie des Seitenstranges resp. des Gower'schen Bündels erzeugt wird, liegt etwa sechs Wirbel unterhalb der Läsionsstelle. In der Gegend der oberen Grenze findet sich häufig eine Dissoziation der Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung. Die obere Grenze der Wärmeanästhesie liegt am höchsten, die der Kälteanästhesie am tiefsten, die der Analgesie in der Mitte. Ueber Differenzen in den Grenzen für Applikation verschiedener Temperaturen s. d. Orig.

Geschmack. Geruch.

Heiderich (16) findet, daß eine erhebliche Zunahme der Geschmacksknospen der Papilla vallata des Menschen nach der Geburt nicht mehr erfolgt.

2.

Gehörsinn.

Referent: **L. Hermann.**

Aeußeres und mittleres Ohr.

1) *Sabine, W. C*, Architectural Acoustics. Reports of the Brit. Assoc. **42**. 51—84.
2) *Zalewski, T.*, Experimentelle Untersuchungen über die Resistenzfähigkeit des Trommelfells. (Physiol. Instit. Lemberg.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52**. 109—128. Taf. 9. (Pathologisch.)
3) *Blegvad, N. Rh.*, Bemerkungen über Rinne's Versuch, sowie über die Bestimmung der Perzeptionszeit von Stimmgabeln. (Ohren- u. Halsklin. des Kopenhagener Kommunehospitals.) Arch. f. Ohrenheilk. **67**. 280—290. (Nur von praktischer Bedeutung.)
4) *Derselbe*, Einige Bemerkungen über den Weber'schen Versuch. (Ohren- u. Halsklinik des Kommunehospitals Kopenhagen.) Arch. f. Ohrenheilk. **70**. 51—77. (Desgleichen.)
5) *Derselbe*, Ueber die Grenzen der Perzeptionszeiten von Stimmgabeln pr. Luftleitung und pr. Knochenleitung bei normalem Gehörorgan. (Ohren- u. Halsklin. des Kommunehospitals Kopenhagen.) Arch. f. Ohrenheilk. **70**. 78—82. (Desgleichen.)
6) *Quix, F. H.*, Die Schwingungsart der Stimmgabel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52**. 294—320. (Physikalisch; vgl. Ber. 1904. S. 113.)

Schnecke. Vorhof. Bogengänge. Labyrinthfunktionen.

7) *Piper, H.*, Die akustischen Funktionen des inneren Ohres und seiner Teile. (Physiol. Instit. Kiel.) Med. Klinik 1906. Nr. 41. Sep.-Abdr. 13 Stn. (Zusammenstellender Vortrag.)
8) *Siebenmann*, Ueber die Funktion und die mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse. Arch. f. Ohrenheilk. **70**. 83—89. Tafel 3.
9) *Bezold*, Der Abfluß des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktion des Ohres. Zeitschr. f. Biologie **48**. 455—481. (Wesentlich von klinischem Interesse.)
10) *v. Stein, St.*, Nouveau dynamométrographe universel et ergographe et leur importance pour le diagnostic des désordres du labyrinthe de l'oreille. Physiologiste Russe (Moscou). **4**. 170. Stn. mit Tafeln. (S. unter Bewegung; hier nur wegen der Anwendung angeführt.)
11) *Lussana, F.*, La funzione dei canali semicircolari. Ricerche sperim. del labor. di Bologna **17**. 67 Stn. (Aus Rivista sperim. di freniatr. **32**.) (Kritische Bearbeitung des ganzen Gebietes. Referat unmöglich.)
12) *Soprana, F.*, Examen microscopique du système nerveux et du système musculaire d'un pigeon chez lequel l'ablation des canaux demi-circulaires avait été suivie d'une très-grave atrophie musculaire. (Physiol. Instit. Padua.) Arch. ital. d. biologie **45**. 135—144.
13) *Deganello, U.*, Dégénérescences dans le névraxe le la grenouille consécutives à l'exportation du labyrinthe de l'oreille. (Physiol. Instit. Padua.) Arch. ital. d. biologie **46**. 156—172. 1 Taf.
14) *Beyer, H.*, und *M. Lewandowsky*, Experimentelle Untersuchungen am Vesti-

bularapparat von Säugetieren. (Physiol. Inst. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 451—464.

15) *Bárány, R.*, Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Bogengänge. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Sinnesphysiol. Abt. **41**. 37—**44**.

16) *Derselbe*, Ueber die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. (Ohrenklinik Wien.) Arch. f. Ohrenheilk. **68**. 1—30.

17) *Derselbe*, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. d. Bogengangsapparates. Berlin, Coblentz. 1906.

18) *Kubo, J.*, Ueber die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. (Physiol. Instit. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 143—198, **115**. 457—482.

19) *Bigelow, H. B.*, The sense of hearing in the goldfish (Carassius auratus L.). Amer. Naturalist **38**. 275—284. Sep.-Abdr. (1904.)

20) *Gray, A. A.*, Observations on the labyrinth of certain animals. Proceed. Roy. Soc. **78**. **B**. 284—296.

21) *Nicolle, C.*, et *C. Comte*, Du sens de l'orientation chez une espèce de chauves-souris (Vespertilio Kuhli). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 738—739.

22) *Lécaillon, A.*, Sur la faculté qu'ont les araignées d'être impressionées par le son et sur le prétendu gout de ces animaux pour la musique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 770—772.

23) *Quix, F. H.*, Het gehoororgaan der Japansche dansmuis als type van doofstom dier. Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht **7**. 15—40.

24) *Yerkes, R. M.*, The senses and intelligence of the Chinese dancing mouse. Proceed. Soc. for exper. biol. and med. New York. $^1/_2$ Seite. Sep.-Abdr. 1906.

Gehörempfindung. Kombinationstöne. Hörgrenzen nach Höhe, Intensität. Hilfsapparate.

25) *Heinrich, W.*, Ueber die Intensitätsänderungen schwacher Geräusche. (Psychol. Labor. Krakau.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Sinnesphysiol. Abt. **41**. 57—59. (S. Orig.)

26) *ter Kuile, Th. E.*, Zur Funktion der Papilla acustica basilaris. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 127—138.

27) *Waetzmann, E.*, Zur Frage nach der Objektivität der Kombinationstöne. Ann. d. Physik (4) **20**. 837—845.

28) *Ewald, J. R.*, und *G. A. Jäderholm*, Auch alle Geräusche geben, wenn sie intermittiert werden, Intermittenztöne. (Physiol. Institut Straßburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 555—563.

29) *Shaw, P. E.*, The amplitude of the minimum audible impulsive sound. Proceed. Roy. Soc. **76**. **A**. 360—366.

30) *Ostmann*, Vom objektiven zum einheitlichen Hörmaß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **51**. 237—249.

31) *Derselbe*, Ueber die Aichung meines einheitlichen Hörmaßes. Arch. f. Ohrenheilk. **68**. 223—226.

32) *Struycken*, Einige Bemerkungen zu Edelmann's Versuchen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **51**. 286—287. (Betrifft die im Ber. 1905. S. 125 erwähnte Frage; s. Orig.)

33) *Kreidl, A.*, Die Funktion des Vestibularapparates. Ergebn. d. Physiologie. V. **1906**. II. Abt. 572—598.

34) *Denker, A.*, Die Membrana basilaris im Papageienohr und die Helmholtz'sche Resonanztheorie. Festschr. f. Rosenthal. **1906**. 275—285.

35) *Gutzmann, H.*, Stimmbildung und Stimmenpflege. Gemeinverständl. Vorlesungen. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
36) *Hohenemser, R.*, Die Quarte als Zusammenklang. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. 41. 164—175.
37) *Wojatschek, W. J.*, Die moderne Bestimmung des Gehörs vermittels der Sprache. Russkj Wratsch 1906. Nr. 2. p. 40. Russisch.

Schnecke. Vorhof. Bogengänge. Labyrinthfunktionen.

Die Beobachtungen von *Soprana* (12) an einer Taube und von *Deganello* (13) (vergl. auch Ber. 1905. S. 125) an Fröschen bestätigen die Angaben von Stefani über *Degenerationen* im Zentralnervensystem und in Muskeln nach *Labyrinthexstirpation*, und mittelbar die Ansichten von Ewald über Muskelbeziehungen des Labyrinths. Es muß auf das Orig. verwiesen werden.

Beyer & Lewandowsky (14) *exstirpierten* an Hunden, Katzen und einem Affen das *Labyrinth* auf einer oder beiden Seiten, nach einem vom Ewald'schen nur wenig abweichenden Verfahren. Trotz der unvermeidlichen Durchtrennung des Facialis blieb das Auge erhalten, indem eine Art Lidreflex passiv durch Retraktion des Bulbus erfolgt (der Retraktor wird vom Abducens und Okulomotorius innerviert). Aus den Beobachtungen, welche großenteils mit denjenigen Ewald's übereinstimmen, sei folgendes erwähnt. Die nach einseitiger Exstirpation vorhandene Unlust und Unsicherheit der Bewegungen geht mit der Zeit sehr zurück. Bei Drehungen und galvanischer Durchströmung war die Reaktion stärker, wenn sie nach der operierten Seite erfolgte. Von Tonusverlust konnte nichts bemerkt werden. Nach doppelseitiger Exstirpation zeigte sich das von Ewald angegebene Verhalten, namentlich die Losigkeit des Kopfes, dagegen nicht die Kaustörung, die Losigkeit des Unterkiefers und andere von Ewald beobachtete Störungen. Drehschwindel und Nystagmus fehlten ganz, dagegen war der galvanische Schwindel vollkommen erhalten (daß dies auch an Tauben vom Ref. mit Strehl festgestellt ist, scheint den Verff. entgangen zu sein). Der Rest der Arbeit betrifft die Beteiligung des Labyrinths einerseits und des Kleinhirns etc. andrerseits an der Orientierung. Es wird wahrscheinlich gemacht, daß das Kleinhirn, dessen Verletzungen auch nach Exstirpation beider Labyrinthe noch Zwangsbewegungen macht, ein zentraleres Organ für Orientierungsfunktionen darstellt, dessen Verletzungen durchaus nicht bloß durch Störungen der Labyrinthbeziehungen wirken.

Bárány (15) teilt zur Frage der *Drehempfindungen* beim Anhalten nach passiver Rotation folgendes mit. Bei geschlossenen Augen hat man die Empfindung der Gegendrehung des eigenen Körpers, bei offenen Augen dagegen tritt nur Scheindrehung der Außenwelt auf; diese Abwechslung kann mehrmals wiederholt werden; die letztere Erscheinung bleibt jedoch länger bestehen als die erstere. Ferner kann man das Gefühl der Eigendrehung bei geschlossenen Augen sofort beseitigen, wenn man die geschlossenen Augen nach der Seite wendet, nach der man gedreht war; die Scheindrehungsempfindung ist an das Vorhandensein des Nystagmus gebunden, kann also nicht direkt von den Bogen-

gängen ausgelöst sein. Verf., welcher mit großer Bestimmtheit so weitgehende hypothetische Vorstellungen ausspricht, wie Zurückbleiben und Nachrücken der Endolymphe, erörtert spezieller den nervösen Zusammenhang bei den Drehreaktionen, worüber das Orig. zu vergleichen ist.

Derselbe (16) beobachtete die mit Seitwärtsneigung des Kopfes verbundene *Gegenrollung der Augen,* und zwar den *bleibenden* Anteil derselben, der von dem nystagmischen, während der Kopfbewegung selbst erfolgenden unterschieden werden muß. Der Beobachtete trägt mittels Beißbrettes am Kopfe unverrückbar befestigt ein auf die Iris (durch eine Glühlampe beleuchtet) gerichtetes Fernrohr mit horizontalem Faden. Die Pupille wird durch Pilokarpin verengt und das Fernrohr auf einen der radiaren Irisstreifen eingestellt. Der Kopfneigungswinkel wird an einem an der Stirn angebrachten Transporteur mit Lotfaden abgelesen; das Fernrohr verfolgt durch ablesbare Verstellung den Irisstreifen bei der Kopfneigung. Die Rollung, normal an beiden Augen fast gleich, ist am stärksten bei den ersten 20° der Neigung (im Mittel 6,39); die Zuwächse bis 40° betragen im Mittel 5,1°, von hier bis 60° 4,1°; d. h. es wird von der Kopfdrehung für die ersten 20° $^1/_3$, für die zweiten $^1/_4$, für die dritten $^1/_5$ kompensiert. Der Hauptteil der Arbeit betrifft weiter die Störungen der Erscheinung bei Patienten wegen Affektionen oder Defekten der Bogengänge, von welchen nach Verf. die Reaktion ausgelöst wird.

Aus der ungemein breiten Arbeit von *Kubo* (18) über die *vom Akustikus ausgelösten Augenbewegungen* ist folgendes anzuführen. Beim Kaninchen und der Taube macht Einspritzung von Wasser in den Gehörgang gleichsinnigen Nystagmus beider Augen, dessen ruckweise Phase, wenn es kalt ist (10—18°) nach der anderen Seite, wenn es heiß ist (52—70°), nach der gleichen Seite gerichtet ist. Die Latenzzeit ist 2—19 sek und umgekehrt proportional der Kälte resp. Wärme des Wassers. Die Dauer ist 56—90 sek, die Frequenz 90—140 pr. min. Maßgebend ist der Abstand der Reizstelle vom Vestibularapparat. Integrität des Akustikus ist Bedingung, Bewußtsein nicht erforderlich. (Ueber die Beziehung der Körperlage zu der Augenstellung s. d. Orig.) Aus weiteren Tatsachen (s. d. Orig.) schließt Verf., daß Wärme und Kälte in entgegengesetztem Sinne auf die Bogengänge wirken (letztere prompter), indem sie Endolymphströmungen „kanalwärts" oder vestibularwärts hervorrufen. Der Nystagmus (schnelle Phase) geht immer entgegengesetzt der Endolymphströmung. — Der zweite Teil betrifft Versuche an Fischen, bei denen die thermische Reaktion unsicher ist. Hier ist besonders auf Beobachtungen betreffend die Otolithen hinzuweisen, deren Gleitbewegung Verf. bei Lageänderungen des Körpers sehen konnte (an Rochen und Acanthias). Die der Bewegung entsprechende Aenderung der Augenstellung konnte auch durch mittels Drucks nachgeahmte Otolithenbewegungen erhalten werden.

Bigelow (19) stellte durch folgende Versuche von neuem den *Gehörsinn der Fische* fest. Der Fisch (Goldfisch) befindet sich in einem Aquarium, dessen Wände an der Längsseite von Glas, an der Querseite von Holz sind, und das erschütterungsfrei und vor Licht geschützt aufgestellt ist. Der Fisch verhält sich nach dem Einsetzen zuerst sehr unruhig, nach einer Stunde aber ganz still. Wird nun eine ebenfalls

möglichst isoliert aufgestellte elektrische Stimmgabel von 100 Schwingungen pr. sek vorsichtig in Berührung mit der Holzwand des Aquariums gebracht, so reagiert das Tier lebhaft durch Flossen- und Körperbewegungen; Berührung der ruhenden Gabel ist ohne Wirkung. Die Reaktion tritt auch ein, wenn die Haut durch Durchschneidung des Rückenmarks, der Seitennerven etc. unempfindlich gemacht war; die Tiere reagierten in gleicher Weise, ebenso solche, denen das Ohr mit Schonung des Sacculus und der Lagena exstirpiert war. Wurden dagegen die Nervi acustici durchschnitten, so blieb die Reaktion aus.

[*Nicolle & Comte* (21) berichten, daß von 47 Exemplaren von Vespertilio Kuhli, die am Südbahnhof von Tunis gefangen waren, sechs vom Institut Pasteur zum Fangorte zurückfanden. Die Entfernung beträgt 2 km, dazwischen liegt die Stadt. Weiss.]

[Nach *Lécaillon* (22) haben Spinnen keinen besonderen musikalischen Geschmack, reagieren aber auf gewisse Töne. Das schließt Verf. daraus, daß sie angelockt werden durch das Summen gefesselter Insekten. Weiss.]

Gehörempfindung. Kombinationstöne. Hörgrenzen nach Höhe, Intensität. Hilfsapparate.

ter Kuile's (26) Abhandlung über die *Funktion der Papilla acustica basilaris*, welche weitgehende Behauptungen aufstellt über die mechanische Bedeutung der einzelnen Teile des Corti'schen Organs, kann nicht auszüglich wiedergegeben werden. Verf. verurteilt namentlich die Theorie von Zwaardemaker (s. Ber. 1905. S. 127).

Waetzmann (27) sucht *objektive Kombinationstöne* auf folgende Art nachzuweisen. Auf den Differenzton n—m zweier Primärtöne m und n ist ein Resonator abgestimmt, dessen Mündung eine Lamelle von Glyzerinseifenlösung trägt. Wird nun außer m und n noch ein dritter vom Differenzton etwas abweichender Ton ($n - m \pm \delta$) angegeben, so gibt derselbe mit dem Differenzton *Schwebungen*, die sich in Zuckungen der Lamelle zu erkennen geben, und auch zuweilen hörbar sind. Vor Täuschungen durch Einmischung von Obertönen hat sich Verf., wie er angibt, gesichert.

Ewald & Jäderholm (28) haben Versuche angestellt, um zu zeigen, daß nicht nur, wie bekannt, Töne, sondern auch *Geräusche* bei regelmäßiger Unterbrechung den *Unterbrechungston* geben (das Gegenteil würde fast unbegreiflich gewesen sein). Die Geräusche wurden auf verschiedene Arten unmittelbar an einem Telephon erzeugt, und die Telephonleitung durch einen von einer elektrischen Stimmgabel bewegten Kontakt von besonderer Konstruktion 100- oder 128mal in der Sekunde unterbrochen. Die beiden entsprechenden Töne wurden sicher konstatiert.

Shaw (29) hat, wie schon früher, Messungen der *kleinsten noch hörbaren Amplitude* mittels des Telephons angestellt. Mittels eines mikrometrisch bewegbaren Kontaktes wurde die Beziehung der Exkursionen der Eisenmembran zu den einwirkenden schwachen Strömen fest-

gestellt. Als kleinste noch hörbare Amplitude ergab sich 0,7 μμ, was nach Lord Raileigh einer Luftamplitude von 0,14 μμ entsprechen würde. Bei 50 μμ (10 μμ Luft) ist der Schall erträglich laut, bei 1000 μμ unerträglich laut, bei 5000 μμ überwältigend.

3.

Gesichtssinn.

Referent: **O. Weiss.**

a) Allgemeines. Schutzapparate. Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse. Intraokularer Druck.

1) *Graefe* und *Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. 101. Lfrg.: *Hering, E.*, Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Leipzig. Engelmann. 1906.*
2) Encyclopédie française d'ophtalmologie. Publ. p. *Lagrange* et *Valude*. 9 vols. Paris, Doin. 1906.*
3) *Wilbrand, H.*, und *A. Saenger*, Die Neurologie des Auges. III. Bd., 2. Hälfte. Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. Mit 6 Taf. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
4) *Leber, Th.*, Festrede. 33. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. **1906**. 3—17.
5) *Hering, E.*, Antwortrede. Ebenda 17—23.
6) *Krarup, H.*, Physisch-ophthalmologische Grenzprobleme. Leipzig, Thieme. 1906 *
7) *Struycken*, Gezichts- en gehoorsscherpte. Zeitschr. f. Augenheilk. **15.** 363.
8) *Aage, A*, Om Synet og dets fysisk-kemiske Grundlag. Hospitalstidende. **1906**. Nr. 49—50.*
9) *Posey, W. C.*, Eye and nervous system. London, Lippincott. 1906.*
10) *Kuschel, W.*, Die Biometrie, eine zweckmäßige und anwendbare Methode für die Untersuchung des mechanischen Aufbaues des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**. 207.
11) *Iwanoff, K. S.*, Zur Physiologie und Physik des menschlichen Auges. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 452—454.
12) *d'Halluin, M.*, Contribution à l'étude des signes de la mort. Rubéfaction provoquée du globe oculaire appliquée au diagnostic de la persistance de la circulation dans le cas d'absence des bruits de coeur. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 668—669.
13) *Derselbe*, Diagnostic immediat de la mort. I. Critique de l'épreuve de la phlyctène explosible. II. Exposé d'un procédé nouveau. La clinique **1906**. Nr. 43.
14) *Selgersma, G.*, Der Ursprung des Wirbeltierauges. Morph. Jahrb. **35.** 1—2.*
15) *Helmbold*, Beitrag zur Bestimmung des Pupillenabstandes. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**.
16) *Mandoul, H.*, Sur la coloration du „Tapis" des mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 522—523.
17) *Keibel, F.*, Die Entwicklungsgeschichte des Wirbeltierauges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906. II.** N. F. 44. Jahrg. 112—132.
18) *Tretjakoff, D.*, Die vordere Augenhälfte des Frosches. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **80.** 327—410. Taf. XIX—XXI.
19) *Pardo, R.*, Osservazioni sulli regenerazioni del cristallino. Rendic. Accad. dei Lincei 5a. **15.** 2° Sem. 744.

20) *Derselbe*, Enucleazione ed innesto del bulbo oculare nei tritoni. Ebenda 746.
21) *Muntendam*, Mitbewegungen des oberen Augenlides. Arch. f. Augenheilk. **56.**
22) *Fleischer, B.*, Die Entwicklung der Tränenröhrchen bei den Säugetieren. (Anat. Inst. Freiburg.) Arch. f. Ophthalmol. **62.** 379—399. Taf. XIV. XV.
23) *Küsel, W.*, Zur Entwicklungsgeschichte der Tränenröhrchen. (Augenklin. Königsberg.) Zeitschr. f. Augenheilk. **16.** Suppl. 54—57.
24) *Matys, V.*, Die Entwicklung der Tränenableitungswege. (Anat. Inst. Prag.) Zeitschr. f. Augenheilk. **16.** 303—314. Taf. XV—XVII.
25) *Schirmer, O.*, Nachtrag zu meiner Theorie der Tränenabfuhr. Arch. f. Ophthalmol. **63.** 200—203.
26) *Cavazzani, E.*, Sur l'existence d'une mucine dans l'humeur aqueuse. Arch. ital. d. biologie **46.** 238—240.
27) *Derselbe*, Viscosité des humeurs de l'oeil. Arch. ital. d. biologie **46.** 236—237.
28) *Derselbe*, Ueber die Anwesenheit einer muzinartigen Substanz im Humor aqueus des Ochsen. (Physiol. Inst. Ferrara.) Zentralbl. f. Physiol. **19.** 849—851.
29) *Derselbe*, Viscosita degli umori dell' occhio. (Physiol. Inst. Ferrara.) Arch. di farmacol. sperim. **4.** 9. 401.
30) *Seefelder* und *Wolfrum*, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels beim Menschen, nebst Bemerkungen über ihre Entstehung bei Tieren. (Augenklin. Leipzig.) Arch. f. Ophthalmol. **63.** 430—451. Taf. XXI. XXII.
31) *Henderson, E. E.*, and *E. H. Starling*, The factors wich determine the production of intraocular fluid. (Univ. Coll. London.) Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77.** 294—310.
32) *Türk, S.*, Untersuchungen über eine Strömung in der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophthalmol. **64.** 481—501. Taf. XIV.
33) *Pflüger, E.*, Zur Lehre von der Bildung des Kammerwassers und seinen quantitativen Verhältnissen. Arch. f. Ophthalmol. **64.** 445—477. Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **1905/1906.**
34) *Landolt, M.*, Le ganglion ciliaire joue-t-il une rôle dans la production de l'humeur aqueuse? (Augenklin. Würzburg.) Arch. d'Ophtalm. **26.** 157—166.
35) *Pardo, R.*, Alterazioni dell acqueo per contusione sul bulbo. Atti del Congr. di oftalm. Napoli **1905.**
36) *Capolongo, C.*, Sulla penetrazione per diffusione dell' adrenalina nella camera anteriore e sulla sua influenca nella midriasi, nell' accomodazione, e sul passagio nella camera anteriore della fluorescina injettata sotto la cute. Biophys. Zentralbl. **2.** 119.*
37) *Bottazzi, F.*, et *E. Sturchio*, Sur l'origine de la pression oculaire. (Inst. Physiol. Naples.) Arch. ital. d. biologie **45.** 198—206.
38) *Dieselben*, Sull' origine della pressione oculare. Arch. di ottalmol. **13.** 5—6.
39) *Leber, Th.*, Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'oeil. A propos des questions soulevées par M. Uribe y Troncoso. Annal. d'oculist. **135.** 270—291. (Vergl. Nr. 44.)
40) *Wessely, K.*, Ueber ein neues Verfahren der graphischen Registrierung des Augendrucks und einige mit ihm erhaltene Resultate. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg **1906.** 361—364.
41) *Erdmann*, Ueber experimentelles Glaukom. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Gesellsch. **1906.** 116—122.
42) *Kahn, R. H.*, Ueber die Beeinflussung des Augendruckes durch Extrakte chromaffinen Gewebes (Adrenalin). Zentralbl. f. Physiol. **20.** 33—40.
43) *Derselbe*, Berichtigung. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 170.

44) *Leber, Th.* und *A. Pilzecker*, Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 1—127. 1 Taf.
45) *Weiss, O.*, Die Lehre von der intraokularen Flüssigkeitsströmung ist nicht begründet. (Physiol. Inst. Königsberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 602—612.
46) *Levinsohn*, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 511—542. Taf. XV—XVIII.
47) *Fick, A. E.*, Ueber Durchschneidung der Ziliarnerven mit Schonung des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. **15**. 51—58.
48) *Ducasse, A. J. H.*, Recherches cryoscopiques sur la cataracte sénile. Thèse de Toulouse **1905**.
49) *Römer, P.*, Die Pathogenese der Cararacta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. Arch. f. Augenheilk. **56**. **Suppl.** 150—320. (Augenklin. Würzburg.) (Enthält: Die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes der intraokularen Flüssigkeit in ihren Beziehungen zum osmotischen Druck des Blutserums. Giftwirkungen auf die Linse und Untersuchungen über die Aufnahme von Antikörpern in die Linse.)
50) *Derselbe*, Stoffwechsel der Linse und Giftwirkungen auf dieselbe. 33. Ver- d. Deutsch. ophthalmol. Ges. Heidelberg **1906**. 39—48.
51) *Vogt, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der basischen Anilinfarbstoffe für deren schädliche Wirkung auf die Augenschleimhaut. (Augenkl. Basel.) Zeitschr. f. Augenheilk. **15**. 58—72.
52) *Derselbe*, Recherches cliniques et expérimentales sur l'action des couleurs artificielles d'aniline sur la conjonctive. Arch. d'ophtalm. **26**. 202—230.
53) *Parker, F. J.*, Chininamaurosis mit Bericht über einen Fall. Arch. f. Augenheilk. **56**. 193—197.
54) *Gebb, H.*, Ueber Novokain und seine anästhesierende Wirkung am Auge. (Augenklin. Würzburg.) Arch f. Augenheilk. **55**. 122—125.
55) *Grunert*, Das Thiosinamin in der Augenheilkunde. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. 164—172.
56) *Villard, H.*, Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe des éclipses de soleil. Annal. d'oculist. **135**. 81—101.
57) *Dalén*, Ueber die anatomische Grundlage der Alkohol-Tabak-Amblyopie. Mitt. Augenkl. Stockholm **1906**.

Iwanoff (11) hat in 8jähriger Arbeit über den Prozeß des Sehens Resultate erhalten (Methodik ist nicht angegeben), die er in einigen Sätzen mitteilt. In der vorliegenden Form kann sich Ref. über den Wert der Angaben keine Vorstellung machen, so daß auf das Orig. verwiesen wird.

d'Halluin (13) findet, daß Dionin- oder Aethereinträufelung ins Auge Rötung und Schwellung der Konjunktivalgefäße, Chemosis, Tränenfluß auch dann oft noch erzeugen, wenn alle äußeren Zeichen des Funktionierens des Zirkulationsapparates verschwunden sind.

Mandoul (16) erklärt die *Farbe des Tapetums* für eine Interferenzerscheinung.

Pardo (19) beobachtet bei Tritonen und bei Lacerta viridis die *Regeneration der Krystalllinse* auch nach wiederholter Enukleation derselben, ja sogar bei reseziertem Nervus opticus. Die Neubildung geht von der Iris aus.

Derselbe (20) beobachtete Wiedereinheilen eines enukleierten Bulbus beim Triton, auch wenn der Augapfel von einem zweiten Tiere stammte. Retina und Optikus degenerierten und regenerierten sich dann. Die Hornhautsensibilität stellte sich ebenfalls wieder her.

Muntendam (21) nimmt an, daß der Levator palpebrae superioris nicht nur vom Okulomotorius, sondern auch vom Trigeminus innerviert werde. Das rechte Lid wird nämlich gehoben, wenn der Unterkiefer nach links bewegt wird, oder wenn der Patient die Zähne zusammenbeißt, obwohl eine Lähmung des rechten Okulomotorius besteht.

Schirmer (25) beschreibt ein Modell, das dokumentieren soll, wie der Nasenschleim die Rolle eines Ventils spielt, das den Tränen nur eine nasalwärts gehende Bewegung gestattet. Polemische Bemerkungen gegen den Ref. sind im Orig. einzusehen. (Sie beruhen auf einem Mißverständnis des Verfs. Der Ref.)

Cavazzani (28) hat im Humor aqueus des Rindes eine muzinartige Substanz nachgewiesen.

Derselbe (29) findet die Viskosität des Humor vitreus gleich der einer 0,75—1%igen Kaseinlösung. Natriumchlorid- und -hydratzusatz bedingen eine Abnahme, Zuckerzusatz eine Zunahme der Viskosität. Beim Humor aqueus erhöht Natriumhydratzusatz die Viskosität, was Verf. auf seinen Gehalt an Eiweiß zurückführt.

Henderson & Starling (31) nehmen auf Grund von Vergleichungen des intraokularen Druckes mit dem arteriellen Blutdruck an, daß zwischen intraokularem und Blutkapillardruck stets eine Druckdifferenz zu Gunsten des letzten bestehe. Sie soll eine Filtration ins Augeninnere bedingen, deren Größe proportional der Druckdifferenz ist. Einen Sekretionsprozeß halten sie für ausgeschlossen. Der Abfluß der intraokularen Flüssigkeit wird geringer, wenn sie eiweißhaltig ist; er ist größer bei enger als bei weiter Pupille.

Türk (32) stellt Betrachtungen an über die *Entstehung der Ehrlich'schen Linie.* Da sie sich auch bei Drehungen des Bulbus stets vertikal einstellt, so kann sie nach Verf. nicht ihren Ursprung bestimmten Punkten der Irisperipherie verdanken. Daß sie nicht infolge der Schwere entsteht, durch die das Fluoreszein sich senken könnte, geht daraus hervor, daß das Fluoreszein sich nicht im ganzen Bereiche des oberen Kammerwinkels senkt, daß sich vielmehr das Kammerwasser diffus grün färbt, ferner daraus, daß die Senkung des Fluoreszeins nicht auf dem direktesten Wege an der Irisvorderfläche, sondern an der Hornhauthinterfläche erfolgt. Weiter spricht die Art des Auftretens dagegen, indem nicht ein Fluoreszeintröpfchen den Weg der Linie nimmt, sondern daß sie auf einmal in Erscheinung tritt, auch senkt sich nicht im ganzen oberen Winkel der Farbstoff, sondern nur im obersten Punkte. Endlich erscheint oft eine farblose Linie zwischen zwei grün gefärbten Kammerhälften. Verf. nimmt für die Entstehung der Linie eine Strömung des Humor aqueus an, die bedingt wird durch Temperaturunterschiede der Kammerwandungen. Diese Vermutung stützt er dadurch, daß es ihm gelingt, an einer ungleich erwärmten Glaskammer eine analoge Erscheinung zu erzeugen. Die Erwärmung an der Hinterwand der vorderen Augenkammer muß ein Steigen, die an der Vorderwand erfolgende Abkühlung ein Sinken der berührenden Flüssigkeiten zur Folge haben. Je dünner die Schicht ist, um so

größer ist der Einfluß der Erwärmung, je dicker, um so größer die Abkühlung an der Oberfläche. Daher sinken die Flüssigkeitsteilchen der Kammermitte. Ehrlich'sche Linien lassen sich beim Kaninchen auch durch direkte Einbringung von Fluoreszein in die vordere Kammer erzeugen. Versuche über die Beeinflussung der Linie durch Wärmung oder Kühlung des Auges mit Wasser sowie Betrachtungen über pathologische Prozesse s. i. Orig.

Pflüger (33) hat an Hunden die *Produktion des Humor aqueus* unter dem Einfluß von Störungen der Zirkulation gemessen. Er findet, daß normalerweise beim Hunde 6—8 mm^3 Humor pro Minute abgesondert werden. Wird die Zirkulation im Auge vorübergehend vollkommen unterbrochen, so nimmt danach die Humorbildung zu. Verf. nimmt an, daß hieran gewisse Veränderungen der Kapillarwände und der aus dem Auge filtrierenden Membranen schuld sei. Diese Inkonstanz der Permeabilität der Filter macht es nach Verf. unmöglich, die Resultate der Filtration am enukleierten Auge denen am lebenden gleichzusetzen. Schließlich beobachtet der Verf., daß beiderseitige Unterbindung der Karotiden die Bildung des Humor nur unbedeutend beeinflußt.

Landolt (34) findet, daß das Ganglion ciliare keinen Einfluß auf die Bildung des Humor aqueus hat. Er regeneriert sich gleich schnell, einerlei ob das Ganglion da ist oder nicht.

Pardo (35) hat die *osmotische Spannung des Humor aqueus* eines normalen Auges verglichen mit der des Auges der anderen Seite, das mit einem Stabe geschlagen war. Es zeigten sich regelmäßig Unterschiede in der osmotischen Spannung des Humors beider Augen, freilich nicht immer in demselben Sinne. Verf. schließt dennoch, daß die mechanische Läsion die osmotische Spannung des Humors verändere.

Bottazzi & Sturchio (37) stellen fest: Die Leitfähigkeit der Augenflüssigkeiten ist größer als die des Blutserums; der osmotische Druck in den Augenflüssigkeiten ist höher als der des Blutes; der osmotische Druck im Humor aqueus ist beständig höher als im Humor vitreus; das Filtrat des Humor vitreus ist leitfähiger als die Originalsubstanz. Das Funktionieren des Systems sei wesentlich abhängig von zwei Faktoren: von der Sekretion und der Filtration. Vom Ueberwiegen einer oder der anderen Augenflüssigkeit lassen sich demnach funktionelle Störungen herleiten.

Dieselben (38) vergleichen die osmotische Spannung (Gefrierpunkterniedrigung) und die elektrische Leitfähigkeit der intraokularen Flüssigkeiten und des Blutserums miteinander. Die Leitfähigkeit der Augenflüssigkeiten ist immer größer als die des Serums. Die osmotische Spannung der Augenflüssigkeiten gegenüber der des Serums ist aber nur dann höher, wenn das Blut vor der Gewinnung des Serums mit Sauerstoff gesättigt worden ist. Die Verff. führen dies auf den großen Gehalt des Blutes an Kohlensäure zurück, wenn es nicht zuvor mit Sauerstoff behandelt worden ist; die Befreiung des Blutes von Kohlensäure soll den osmotischen Druck stärker beeinflussen als die Leitfähigkeit. Die Höhe des osmotischen Druckes nimmt zu vom Humor vitreus zum Humor aqueus zu den Tränen. Die elektrische Leitfähigkeit der Augenflüssigkeiten ist so viel höher als die des Serums, daß die Verff. den Unterschied nicht auf den Gehalt des Serums an

Proteinen zurückführen wollen. Dagegen wollen sie die Differenzen in der Leitfähigkeit des Humor vitreus auf den Gehalt an organisierten Gebilden zurückgeführt wissen. Diese sollen der Ionenwanderung Widerstand entgegensetzen. Ferner glauben die Verff., daß der Glaskörper vermöge seiner Hypertonie aus den Blutgefäßen Wasser anziehe, so sein Volumen vergrößere. Hierdurch gewinne das Augeninnere einen gewissen Druck, durch den die Flüssigkeit durch die Maschen des Trabekularraumes abfiltriere. Sie soll dann im Augeninneren durch einen Sekretionsprozeß ersetzt werden. Die Wechselbeziehungen zwischen Sekretion, Wasseranziehung und Filtration sollen die Höhe des intraokularen Druckes bedingen.

Wessely's (40) Vorrichtung zur *Registrierung des intraokularen Druckes* besteht aus einem regulierbaren Quecksilbermanometer verbunden mit einer Marey'schen Kapsel en miniature.

Erdmann (41) konnte bei Kaninchen durch Elektrolyse des Humor aqueus Glaukom erzeugen. Er führt dies auf dauernde Verlegung der Abflußwege des Humor durch Zellproliferationen zurück, die elektrolytische Produkte (von der Eisennadel, die zum Versuch benutzt wurde, herrührend) erzeugen sollen.

Kahn (42) hat die *Wirkung des Adrenalins auf den intraokularen Druck* untersucht. Er findet, daß nach intravenöser Injektion des Adrenalins die Retinagefäße weit werden, und daß der Augendruck steigt und zwar kurz nach dem Anstieg des Aortendruckes. Der intraokulare Druck ist noch eine Zeitlang erhöht, wenn der Aortendruck schon abgesunken ist. Injektion des Adrenalins in einer Arteria carotis hat ein Ansteigen des intraokularen Druckes zur Folge, das eher erfolgt als der Druckanstieg in der Aorta. Verf. sieht als Grund für die Steigerung des Augendruckes die passive Erweiterung der Augengefäße, die erfolgt durch die Erhöhung des Aortendruckes und durch Kontraktion der glatten Orbitalmuskeln, die eine venöse Stauung im Bulbus erzeugen sollen. Die Erhöhung des Augendruckes überdauert stets die des Blutdruckes.

Leber & Pilzecker (44) geben genaue Vorschriften für das Arbeiten mit dem Leber'schen *Filtrationsmanometer*. Sie untersuchen den *Einlauf ins Auge* bei Injektion in die vordere Kammer und bei Injektion in den Glaskörper. 1%ige Kochsalzlösung fließt zuerst in beide Augenabschnitte gleich schnell ein, nach 100-minutigem Einlaufen nimmt die Einflußgeschwindigkeit in den Glaskörper ab. Bei Körpertemperatur ist die einlaufende Menge etwa 4mal so groß wie bei gewöhnlicher Temperatur. Betrachtungen und Versuche über die Dehnbarkeit der Bulbuswände (die größer ist als man bisher angenommen hat), und über den Einfluß der Dehnbarkeit auf den Einlauf s. i. Orig.

Weiss (45) kommt auf Grund von Versuchen zu Anschauungen über den *Wechsel der intraokularen Flüssigkeiten*, die von den bisherigen fundamental verschieden sind. Zunächst diskutiert der Verf. die Gründe, die für eine Bildung des Humor und für einen Abfluß geltend gemacht worden sind. Die Wiederfüllung der vorderen Kammer nach ihrer Entleerung, die durch Absonderung einer Flüssigkeit vom Ziliarkörper hervorgerufen wird, kann nach Verf. schon deshalb nichts für eine kontinuierliche Bildung an dieser Stelle beweisen, weil der neugebildete Humor chemisch von dem normalen Humor sich unter-

scheidet. Ebensowenig beweist die Vorwölbung der Iris bei totaler Verwachsung des Pupillarrandes etwas für eine kontinuierliche Bildung im Ziliarkörper, weil solche Verwachsungen auch ohne Vorwölbung vorkommen. Auch der Leber'sche Versuch, der zeigt, daß ein Manometer der isolierten hinteren Augenkammer über die Höhe des normalen intraokularen Druckes steigt, beweist nach Verf. nichts für eine kontinuierliche Bildung, weil Reize durch den Eingriff gesetzt werden. Exstirpation des Ziliarkörpers, nach der die intraokularen Flüssigkeiten versiegen, beweist nach Verf. nur die Möglichkeit einer Bildung, nicht aber die kontinuierliche Bildung von Humor. Gegen die kontinuierliche Humorbildung im Ziliarkörper spricht der Hamburger'sche Versuch (s. Ber. 1898. S. 105, 106. 1899. S. 117, 120. 1900. S. 133, 135. 1901. S. 134), gegen die Bildung an der Irisvorderfläche sprechen die Beobachtungen von totaler Aniridie bei normalem Humorgehalt des Auges, von Verwachsung der Iris mit der Kornea bei Hornhautperforation, von mangelnder Flüssigkeitsabsonderung der Iris bei offener vorderer Kammer. — Verf. weist nun darauf hin, daß man erwarten müsse, die vordere Kammer fülle sich vom Kammerwinkel her nach ihrer Entleerung; denn, wenn der Humor hier durch Filtration in die Blutgefäße das Auge verlasse, so hätte man zu erwarten, daß nach Aufhebung des Augendruckes Flüssigkeit ins Auge filtriere. — Nach Meinung des Verfs. ist ein fundamentaler Fehler bei allen Filtrationsversuchen am Auge dadurch gemacht worden, daß man keine Rücksicht auf den Blutdruck genommen hat. Die eigenen Versuche des Verfs. erstrecken sich auf die Untersuchung des Einlaufes ins Auge und des Austrittes von Flüssigkeit aus dem Auge bei erhaltenem Gefäßdruck (Durchspülung mit Ringer'scher Lösung). Es zeigt sich, daß bei jedem positiven Gefäßdruck Flüssigkeit ins Auge eintritt und zwar sowohl in die vordere als auch in die hintere Kammer, wenn in beiden der Druck Null ist. Umgekehrt tritt sowohl aus der vorderen wie aus der hinteren Kammer Flüssigkeit aus dem Auge aus, wenn der intraokulare Druck positiv, der Gefäßdruck aber Null ist. Weiter findet er, daß für jeden Gefäßdruck ein bestimmter intraokularer Druck sich herstellt. Steigerung des Gefäßdruckes hat Steigerung des Augendruckes, Sinken des Gefäßdruckes Sinken des Augendruckes zur Folge. Wird bei herrschendem Gleichgewichtszustand der Augendruck erhöht (erniedrigt), so tritt Flüssigkeit aus dem (ins) Auge, bis der Gleichgewichtszustand wieder hergestellt ist. Nach diesen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Resultat, daß der Flüssigkeitsstrom — aus den Gefäßen ins Augeninnere und umgekehrt — im Sinne des Druckgefälles geht und zwar an allen gefäßführenden Teilen des Auges. Ein Druckgefälle zwischen vorderer und hinterer Kammer anzunehmen, ist kein Grund vorhanden. Verf. kommt daher zu dem Resultat, daß die alte Anschauung über die Strömung des Humor aqueus zum Kammerwinkel aufzugeben ist, daß ferner der intraokulare Druck eine Funktion des Blutdruckes ist und nur insofern von Flüssigkeitsströmung die Rede sein könne, als die Herstellung des Gleichgewichtszustandes zwischen Augendruck und Gefäßdruck es (aber an allen gefäßführenden Teilen) bedingt.

Levinsohn (46) hat die Strömungsrichtung der Lymphe des Scheidenraumes des N. opticus bei Katzen und Kaninchen untersucht teils durch

Unterbindung des Sehnerven, teils durch Untersuchung des Verbleibens von Zinnober, der in den Subarachnoidealraum des Gehirnes injiziert wurde, oder durch beide Manipulationen. Er konnte zwei Strömungen nachweisen, die eine geht vom Gehirn in den Scheidenraum, die zweite vom Auge ebendahin, die weitere Strömung geht durch die perivaskulären Räume der Zentralgefäße aus dem Optikus heraus.

Ducasse (48) findet, daß die Alterstrübung der Linse durch toxische Produkte erzeugt werde.

Nach *Gebb* (54) ist Novocain ein Anästhetikum, das sich vom Kokain durch seine Resistenz gegen Siedehitze unterscheidet, und dadurch, daß es den Akkommodationsmechanismus nicht stört.

Nach *Dalén* (57) wird die Alkoholtabakamblyopie durch eine Degeneration der Nervenfasern des Optikus eingeleitet, alle anderen Veränderungen sind sekundär.

---

b) Dioptrik des Auges.

1) *Reichert*, A new schematic eye. Arch. f. Augenheilk. **56**.
2) *Lange, O.*, Zur Diaphanoskopie des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. **(44)**. 362—364.
3) *Oppenheimer, E. H.*, Abriß der Brillenkunde. Leipzig, Engelmann. 1906.*
4) *Berger, E.*, Note sur un examen comparatif des loupes Brücke, Jackson et Berger. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 63—64.
5) *Oppenheimer, E. H.*, Einiges über Gläser neuer Schleifart. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. (44). 250—252.
6) *Pergens, E.*, Historisches über weniger gebrauchte Arten von Brillengläsern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. (44). 505—508.
7) *Straub, M.*, Ueber die Formeln der Refraktionsanomalien. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. 129—131.
8) *Motais*, Des verres jaunes en ophtalmologie. Bullet. d. l'acad. méd. Paris. März 1906. Arch. f. Augenheilk. **57**. 1.
9) *Perlmann, A.*, Ein neuer Halter für die Beleuchtungslinse. Arch. f. Augenheilk. **55**. 287—288. (Die Linse wird an einer Armatur mit den Zähnen gehalten.)
10) *Wolff*, Neue Mitteilung über die Photographie des direkten umgekehrten Augengrundbildes. Rev. gén. d'ophtalm. **1906**. 450—452.
11) *Derselbe*, Weiteres über die Photographie der direkten umgekehrten Augengrundbilder. Rev. gén. d'ophtalm. **1906**. 545—547.
12) *Wessely, K.*, Demonstration eines Autophthalmoskops. (Verh. d. physiol. Gesellsch. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 544—546. (Eine einfache Kombination von Spiegeln.)
13) *Vittone, A.*, Sur la profondeur de la chambre antérieure du bulbe oculaire en rapport avec l'âge et avec la réfraction. (Clinique ophtalm. Turin.) Arch. ital. d. biologie **46**. 448—450.
14) *Chiari, G.*, Contributo allo studio delle modificazioni delle curve corneali in rapporto alla contrazioni dei muscoli. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**. 488.*
15) *Antonelli, A.*, Sur les rapports entre l'astigmatisme cornéen et l'astigmatisme total. Arch. d'ophtalm. **26**. 146—157.
16) *Steiger, A.*, Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**. 229—242. 333—359.

17) *Hikida, N.*, Bemerkungen über den Einfluß der Härtung und des Absterbens auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. **56**. 184—192.
18) *Fischer, F.*, Ueber Fixierung der Linsenform mittels der Gefriermethode. (Augenklin. Würzburg.) Arch. f. Augenheilk. **56**. 342—349.
19) *Terson, A.*, De l'état de l'angle iridocornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. Arch. d'ophtalm. **26**. 349—356.
20) *Toufesco, S.*, Sur le cristallin normal. Annal. d'oculist. **136**. 101—123. (Im wesentlichen anatomisch.)
21) *Dalén*, Ophthalmometrische Messungen an der toten menschlichen Kristalllinse. Mitt. Augenkl. Carol. Med. Chir. Inst. Stockholm. 1906.*
22) *Frenkel, H.*, Sur les rapports de l'inégalité pupillaire avec l'inégalité de réfraction. Annal. d'oculist. **136**. 261—270.
23) *Beach, F. E.*, A determination of the errors of eccentricity and collimation in the human eye. (Depart. of Physics Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **15**. 295—301.
24) *Morton, A. S.*, Refraction of the eye, its diagnosis and the correction of its errors. 7. edit. London, Lewis. 1906.*
25) *Gertz*, Refraktionsbestimmung mittels der Reflexe der Augenspiegellinse. Mitt. Augenkl. Med. Chir. Inst. Stockholm. 1906.*
26) *Weiss, G.*, Leçons d'ophtalmométrie. Paris, Masson. 1906.*
27) *Wolff, H.*, Das System der Skiaskopie und Ophthalmoskopie vom Standpunkte der physischen, physiologischen und geometrischen Optik. Mit 10 Taf. 4. Berlin, Karger. 1906.*
28) *Schoen, W.*, Das Wesen der Skiaskopie. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**. 315—325. Taf. XVIII—XXI.
29) *Wolff, H.*, Ueber Bildentstehung und Schattenbilder, sowie über das Gesichtsfeld und das Sehen in Zerstreuungskreisen im System der Skiaskopie und Ophthalmoskopie. Arch. f. Augenheilk. **56**. 53—60.
30) *Borschke, A.*, Ueber die Theorie der skiaskopischen Schattendrehung bei Astigmatismus. Arch. f. Ophthalmol. **63**. 388—391.
31) *Weinhold, M.*, Nochmals: Zur Theorie der skiaskopischen Schattendrehung bei Astigmatismus. Arch. f. Ophthalmol. **65**. 150—154.

Motais (8) findet, daß die Nüancen 2—6 der gelben Gläser Tscherning's und Sarazin's beim Vorschalten vor das Auge die Gegenstände schärfer erkennen lassen. Der Grund liegt darin, daß diese Gläser das blaue Ende des Spektrums vollkommen absorbieren und so die chromatische Aberration des Auges für Blau korrigieren.

Vittone (13) mißt mit dem Javal'schen Ophthalmometer die Tiefe der vorderen Augenkammer beim Menschen. Die optische Wirkung der Kornea wird dabei ausgeschaltet durch Vorschalten einer Glasplatte, die durch indifferente Flüssigkeit mit der Kornea verbunden ist. Bei normalen Augen ist die Tiefe gleich 2,8—3,6 mm.

Nach *Steiger* (16) vererbt sich der Astigmatismus von beiden Eltern, am meisten aber von der Mutter.

Hikida (17) weist nach, daß die Linse beträchtliche Veränderungen durch die Fixierung und Härtung erleidet. Dasselbe zeigt

Fischer (18), der zu dem Resultat kommt, daß die Gefriermethode nicht geeignet ist, die Form der Linse bei verschiedenen Kontraktions-

zuständen des Ziliarmuskels genügend kennen zu lernen, weil sie unübersehbare Gestaltsveränderungen erleiden kann. Daher können die mit der Gefriermethode erhaltenen Resultate nicht als Beweis dafür gelten, daß im Taubenauge der Akkommodationsvorgang durch vermehrte Spannung der Zonula erfolge.

Frenkel (22) kann gesetzmäßige Beziehungen zwischen Anisokorie und Anisometropie nicht feststellen. 25 Anisometrope hatten gleich weite Pupillen, 10 Isometrope zeigten Anisokorie. Bestand Anisometropie und Anisokorie, so hatte bald das höher, bald das geringer ametrope Auge die engere Pupille.

Beach (23) hat den *Winkel* bestimmt, *den Linsenaxe und Gesichtslinie miteinander* bilden. Er findet an 28 Augen eine temporale Abweichung der Linsenaxe gegen die Gesichtslinie von 4° 54′. Die Linsenachse schnitt in 85 % der Untersuchungen die Hornhaut temporalwärts von ihrem Scheitel, im Durchschnitt betrug der Winkel je 1° 24′. Die Exzentrizität des Linsenmittelpunktes gegen die Gesichtslinie bestimmt der Verf. im Mittel gleich 0,086 mm. Bei 17 Augen lag der Linsenmittelpunkt temporal, im Mittel 0,1 mm, bei 11 Augen nasal, im Mittel 0,07 mm von der Gesichtslinie.

---

c) Iris (s. auch Abschn. e.) Akkommodation.

1) *Pfeiffer, G.*, Zur Physiologie der Irisbewegung. Dissert. Marburg **1906**. 58 Stn.
2) *Schaefer, O.*, Zur Physiologie der Irisbewegung. Dissert. Marburg **1906**. 42 Stn.
3) *Münch*, Ueber die Mechanik der Irisbewegung. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 339—379.
4) *Hertel, E.*, Experimentelles über die Verengerung der Pupillen auf Lichtreize. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg **1906**. 56—64.
5) *Derselbe*, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize. Arch. f. Ophthalmol. **65**. 106—134.
6) *Ovio, G.*, Movimenti pupillari, intensita luminosa, accommodazione. Arch. di ottalmol. **1905**. 102—146. (Referiert nach Bioph. Zentralbl. **2**. 396.)*
7) *Hübner, H.*, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. (Anst. Herzberge Berlin.) Arch. f. Psychiatrie **41**. 1016—1052. (Hierin ein Literaturverzeichnis.)
8) *v. Szily, A.*, Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 141—155. Taf. III.
9) *Levinsohn, G.*, Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. Arch. f. Ophthalmol. **62**. 547—558. Taf. XX. XXI. (Anatomisch.)
10) *Derselbe*, Kurze Bemerkungen zu der Aurel v. Szily'schen Arbeit: Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 594—597.
11) *v. Szily, A.*, Kritik der Georg Levinsohn'schen Bemerkungen zu meiner Arbeit etc. Arch. f. Ophthalmol. **65**. 172—175.
12) *Tschirkowsky, W.*, Die Bewegungen der Pupille nach Optikusdurchschneidung. (Physiol. Labor. Kasan.) Arch. f. Augenheilk. **55**. 119—121.
13) *Magnoni, C.*, Klinischer Beitrag zur Frage der Irisinnervation. Arch. f. Augenheilk. **55**. 272. (Mydriasis infolge eines Traumas, dabei erhaltene Konvergenzreaktion der Pupille.)
14) *Parsons*, Die Innervation der Pupille. Arch. f. Augenheilk. **56**.

15) *Koerber, H.*, Iriszeichnung und Irisgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. **15.** 110—115. Taf. III.
16) *Helmbold, R.*, Beitrag zur Bestimmung des Pupillenabstandes. Zeitschr. f. Augenheilk. **16. Suppl.** 45.
17) *Moderow, F.*, Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz und Akkommodation. Dissert. Marburg 1905. 47 Stn.*
18) *de Surel, J.*, Pupillomètre clinique: le corescope. Rev. gén. d'ophtalm. 1906. **24.***
19) *Bloch,* Ueber willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsche med. Wochenschr. **1906.** Nr. 4.
20) *Reichardt, M.*, Ueber willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsche med. Wochenschr. **1906.** Nr. 44.
21) *Albrand, W.*, und *H. Schroeder,* Das Verhalten der Pupille im Tode. Beitrag zur Kenntnis der mortalen Augenveränderungen. Halle, Marhold. 1906.*
22) *Franz, V.*, Beoachtungen am lebenden Selachierauge. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 1906. **41.** 429.
23) *Jackson,* The mechanism of accommodation and astigmatic accommodation. Americ. journ. ophthalm. Mai 1906.*
24) *v. Pflugk,* Ueber die Akkommodation des Auges der Taube nebst Bemerkungen über die Akkommodation des Affen (Macacus cynomulgus) und des Menschen. Wiesbaden, Bergmann. 1906. Habilit.-Schrift.
25) *Fischer, F.*, Ueber Fixierung der Linsenform mittels der Gefriermethode. (Augenkl. Würzburg.) Arch. f. Augenheilk. **56.** 342—349.
26) *Lewis,* Die Ziliarfortsätze bei der Akkommodation. Americ. journ. ophthalm. **1905.***
27) *Derselbe,* The ciliary processes in accommodation. Arch. f. Augenheilk. **56.** (S. Ber. 1905. S. 134, 135.)
28) *Tretjakoff, D.*, Der Musculus retractor lentis im Urodelenauge. (Anat. Inst. Petersburg.) Anat. Anz. **28.** 25—32.
29) *Küsel,* Ueber die Wirkung der einzelnen Teile des Ziliarmuskels auf das Ligamentum pectinatum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906.** N. F. II. 80—90. Sep.-Abdr.
30) *Derselbe,* Ueber die Wirkung des Ziliarmuskels auf das Ligamentum pectinatum bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906.** N. F. II. 236—242. Sep.-Abdr.
31) *Adam, C.*, Ein kleiner handlicher Apparat zur Bestimmung der Akkommodationsbreite und höherer Grade von Myopie. Zeitschr. f. Augenheilk. **16.** 468—469.
32) *Fuerst,* Ueber eine durch Muskeldruck hervorgerufene Akkommodation bei jugendlichen Aphakischen. Arch. f. Ophthalmol. **65.** 1—45.

Münch (3) lehnt aufs neue die Anschauung ab, daß die hintere Grenzlamelle der Iris der *Dilatator pupillae* sei. Er vertritt seine Ansicht, nach der das Stromazellennetz der Uvea diese Rolle spielen soll, weiter. Verf. versucht die Gleichgewichtslage der Iris zu bestimmen, d. h. den Zustand, in dem Sphinkter und Dilatator das Irisgewebe nicht beeinflussen. Als Indikator dienen ihm die Blutgefäße, deren Schlängelung verschwunden sein muß, wenn der statische Zustand erreicht sein soll. Verf. findet nun, daß das bei mäßiger Miosis der Fall ist. Vielfache weitere Betrachtungen sind im Orig. einzusehen.

Hertel (4 u. 5) beobachtet, daß die Pupille der Warmblüter nach Zerstörung der okulopupillären Reflexbahn nur auf sehr intensives Licht reagiert; die der Poikilothermen ist dagegen empfindlicher. Gegen kurzwelliges Licht sind die Pupillen beider Tierklassen gleich empfindlich, gegen langwelliges ist die Kaltblüterpupille empfindlicher. Verf. schreibt das dem größeren Pigmentgehalt der Kaltblüteriris zu, deren Sphinkter reichlich Pigment enthält. Dieses Pigment soll die Wirkung direkt auf den Muskel übertragen.

Ovio (6) stellt folgende Beziehungen zwischen Pupillarbewegung, Beleuchtungsintensität und Akkommodation fest: Die Veränderungen der Pupillenfläche, bezogen auf eine Ausgangsfläche als Grundlage, sind proportional der Wurzel der Lichtintensität. Innerhalb gewisser Grenzen beherrscht die Lichtmenge die Pupillenreaktion, gleichgültig, wie groß die belichtete Netzhautfläche ist; doch wirkt die zentrale Belichtung stärker als die peripherer Netzhautteile. Wirken Licht- und Akkommodationsimpulse auf die Pupille, so beherrscht die Konvergenz die Pupillenweite. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Pupillenweite und Akkommodationsgrad (Akkommodation nach Verf.) kann Verf. nicht finden. Auf Akkommodation und auf Konvergenzbewegungen soll die Pupille reagieren, auf die letzten intensiver. Ersteres steht im Widerspruch mit den Untersuchungen des Referenten (Ber. 1904. S. 130, 135).

v. Szily (8) findet, daß die Muskelfibrillen des *Dilatator pupillae* des Menschen embryonal als intrazelluläre Differenzierung in den basalen Zellteilen des vorderen Epithelblattes entstehen. Die hintere Bekleidung der ausgebildeten Iris besteht im Bereiche des Dilatator von innen nach außen 1. aus einer Lage wohlausgebildeter Epithelzellen und aus einer Reihe von mehr oder weniger protoplasmaumgürteten längsovalen Kernen und darüber eine fibrilläre Schicht. Auf Grund des entwicklungsgeschichtlichen Beweises hält der Verf. sich für gezwungen, vordere Kernreihe und fibrilläre Schicht der Erwachsenen für zusammengehörig zu erklären und beide zusammen als Musculus dilatator pupillae anzusprechen.

Tschirkowsky (12) findet, daß bei Kaninchen die Durchschneidung des N. opticus im Schädel die Lichtreaktion der Pupille aufhebt. Die Pupillenbewegungen, die danach zurückbleiben, entstehen infolge der Tätigkeit eines Apparates, der durch sensible Reize in Bewegung gesetzt wird. Er funktioniert nur, wenn der Sympathikus intakt ist. Der von Schreiber (Ber. 1905. S. 151, 155) beschriebene Ohrpupillenreflex tritt auch nur ein, wenn der Sympathikus erhalten ist.

Helmbold (16) beschreibt einen einfachen Apparat zur Bestimmung des Pupillenabstandes. Er besteht aus zwei Spiegeln, die einen Winkel miteinander bilden, der verändert werden kann.

de Surel (18) mißt die Pupillenweite durch Verwendung zweier Fäden, die einen spitzen Winkel bilden. Sie werden so gestellt, daß sie Tangenten an die Pupille bilden, und aus dieser Stellung wird die Pupillenweite geschlossen.

Bloch (19) hat einen Morphinisten beobachtet, der im stande war, seine Pupillen willkürlich zu erweitern. Willkürliche Verengerung konnte nicht stattfinden. Die weitgehenden Schlüsse des Verfs. sind im Orig. einzusehen.

Reichardt (20) glaubt, daß die von Bloch beobachtete „willkürliche“ Pupillenerweiterung durch Divergenzbewegungsakte hervorgerufen und daher nicht primär willkürlich sei.

Franz (22) findet eine Verengerung der Pupille des Selachierauges auf Lichteinfall und beim Absterben, aber nicht bei elektrischer Reizung. Sauerstoffmangel hebt die Reaktion der Iris auf. Weiter bestätigt der Verf. die Angabe Beer's, daß das Auge der Selachier die Fähigkeit des Akkommodierens nicht besitzt.

v. Pflugk (24) findet in Gefrierpräparaten den Lenticonus posterior, den Grossmann (Ber. 1905. S. 129, 132) am menschlichen Auge beobachtet hat, auch am Affen- und Taubenauge während der Akkommodation. Er folgert hieraus, daß bei der Akkommodation die Zonula stärker gespannt wird und schließt sich den Anschauungen Schoen's über den Mechanismus der Akkommodation (Ber. 1901. S. 144, 145) an. Der Dilatator pupillae ist nach Verf. beim Taubenauge nicht quergestreift, sondern analog dem der Säuger gebaut.

Fischer (25) findet im Gegensatz zu v. Pflugk, daß die Gefriermethode ungeeignet ist, die Linsenform bei verschiedenen Kontraktionszuständen des Ziliarmuskels wiederzugeben.

Küsel (29) schreibt den einzelnen Abschnitten des Ziliarmuskels folgende Wirkung auf die Filtration des Humor aqueus zu: Die Kontraktion der meridionalen Fasern erschwert die Filtration in dem Schlemm'schen Kanal; die zirkulär verlaufenden ziehen das Lig. pectinatum nach innen und wirken begünstigend auf die Filtration. Bei dem radiären Teile des Ziliarmuskels unterscheidet der Verf. zwei Fasergattungen: 1. die von der Innenwand des Schlemm'schen Kanals analog den meridionalen Fasern entspringenden und allmählich in zirkuläre Richtung umbiegenden und 2. die, welche von der Chorioidea her erst meridional ziehen, um dann bogenförmig und sich verflechtend in den Müller'schen Muskel einzutreten. Die erste Gattung entfaltet den Lamellenfächer des Lig. pectinatum und erweitert den Sinus venosus, die zweite wirkt analog dem Müller'schen Muskel.

Derselbe (30) führt die Glaukomprodrome auf zeitweiliges Versagen, den Glaukomanfall auf länger dauerndes des Müller'schen Muskels zurück. Dieser soll durch seine radiären Fasern, die zum Lig. pectinatum ziehen, das Plattenwerk desselben entfalten und die Filtration in den Schlemm'schen Kanal befördern.

---

d) Wirkung des Lichts auf die Netzhaut. Licht- und Farbenempfindung. Sehschärfe.

1) *Bossalino, D.*, Sur la visibilité des rayons X. Recherches expérimentales. (Clinique ophtalm. Pise.) Arch. ital. d. biologie. **46**. 69—72.

2) *Ammann, E.*, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Korresp. Schweiz. Aerzte **36**. 487—493.*

3) *Dimmer, F.*, Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. 175—185.

4) *Fortin, E. P.*, Essai sur la physiologie de la fovea centralis. Arch. d'ophtalm. **26**. 633—639.

5) *Abelsdorff, G.*, Ueber Sehpurpur und Sehgelb. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 163—165.
6) *Garten, S.*, Ueber die Veränderungen des Sehpurpurs durch Licht. (Physiol. Inst. Leipzig.) Arch. f. Ophthalmol. **63**. 112—187. 6 Taf.
7) *Lodato, G.*, Recherches sur le pouvoir oxydant des tissus et des humeurs de l'oeil et sur les modifications du pouvoir oxydant de la rétine par action de la lumière et de l'obscurité. Arch. ital. d. biologie **45**. 220—222.
8) *Chiarini, P.*, Changements morphologiques qui se produisent dans la rétine des vertébrés par l'action de la lumière et de l'obscurité. Deuxième Partie. La rétine des reptiles, des oiseaux et des mammifères. (Lab. Histol. Physiol. Rom.) Arch. ital. d. biologie **44**. 337—352.
9) *de Haas*, Elektrische Ströme in der Retina. Arch. f. Augenheilk. **56**.
10) *Ishihara, M.*, Versuch einer Deutung der photoelektrischen Schwankungen am Froschauge. (Physiol. Inst. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 569—618. Taf. XII. XIII.
11) *Exner, S.*, und *H. Januschke*, Die Stäbchenwanderung im Auge von Abramis brama bei Lichtveränderungen. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Mathemat.-naturw. Kl. 3. Abt. **115**. 269—280.
12) *Schüpbach, P.*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. (Physiol. Inst. Bern.) Zeitschr. f. Biologie **47**. 439—474.
13) *Birch-Hirschfeld, A.*, Das Verhalten der Nervenzellen der Netzhaut im hell- und dunkeladaptierten Taubenauge. Zeitschr. f. Biologie **47**. 609—611.
14) *Derselbe*, Der Einfluß der Helladaptation auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchungen an der Taube. Arch. f. Ophthalmol. **63**. 85—111. Taf. VI.
15) *v. Kries, J.*, Ueber die zur Erregung des Sehorgans erforderlichen Energiemengen. (Physiol. Inst. Freiburg.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 373—394.
16) *Lindquist, S.*, En enket för bestämmingen of ljussinets minimum perceptibile. Upsala läkareförenings förhandlingar **1906**. 323.
17) *Schenck, F.*, Ueber intermittierende Netzhautreizung. XII. (Physiol. Inst. Marburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 292—301.
18) *Nieden, A.*, Gesichtsfeldschema zum Gebrauch für gewöhnliche und für selbstregistrierende Perimeter. 5. Aufl. Wiesbaden, Bergmann. 1906.*
19) *Pteck*, Ein neuer Apparat zur Vornahme von Sehprüfungen. (Augenkl. Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. Nr. 25.
20) *Hay, P. J.*, Studien über den Lichtsinn. Arch. f. Augenheilk. **55**. 280—282.
21) *Siebeck, R.*, Ueber Minimalfeldhelligkeiten. (Physiol. Inst. Freiburg.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 89—101.
22) *Boswell, F. P.*, Irradiation der Gesichtsempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 119—126.
23) *Nagel, W. A.*, Adaptometer, ein Apparat zur Messung des Lichtsinnes. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg **1906**. 289—290.
24) *Seggel*, Myopie und Lichtsinn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. 361—365.
25) *Cohen, C.*, Ueber den Einfluß des Lebensalters auf die Adaptation. (Augenklin. Breslau.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. (44). 120—134.
26) *Stargardt*, Die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei Dunkeladaptation mit besonderer Berücksichtigung der Solutio retinae. (Augenklinik Kiel.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. (44. Jahrg.) 353—361.

27) *Lohmann, W.*, Ueber Helladaptation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 290—311. (Physiol. Inst. Berlin.) 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. 244—253.
28) *Watt, J. H.*, Ueber die Nachbilder subjektiv gleich heller, aber objektiv verschieden stark beleuchteter Flächen. (Physiol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 312—318.
29) *Gotch, F.*, A simple method of demonstrating the chromatic aberration of the eye. (Proc. physiol. Soc.) Journ. of physiol. **34**. XXXVIII.
30) *Krogh, A.*, Demonstration eines Vorlesungsapparates zu Farbenmischungen. Skandin. Arch. f. Physiol. **18**. 320.
31) *Collin*, Zur Methodik klinischer Farbensinnuntersuchungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **15**. 305—312.
32) *Edridge-Green, F. W.*, Apparat zur Bestimmung der Farbenempfindlichkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. 577—578.
33) *Stefanik, M.*, Sur la sensibilité de la rétine pour les radiations. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1569.
34) *Edridge-Green*, Ueber Farbenunterscheidungen. Ophthalm. Soc. Unit. Kingdom. 18. Oct. 1906.*
35) *Abney, W.*, Modified apparatus for the measurement of colour, and its application to the determination of the colour sensations. Proceed. Roy. Soc. Ser. A. **76**. 315—316.
36) *Tscherning*, Chromoskop. La clin. ophtalm. **1906**. Nr. **11**.
37) *Nagel, W. A.*, 1. Tafeln zur Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens. 2. Ein kleiner Spektralfarbenmischapparat. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. 288—289.
38) *Edridge-Green, F. W.*, Observations on hue perception. Reports of the Brit. Assoc. **1906**. 724.
39) *Rivers, H. R.*, Report on the psychology and sociology of the Todas and other Indian tribes. Proceed. Roy. Soc. Ser. B. **77**. 239—241.
40) *Steindler, O.*, Die Farbenempfindlichkeit des normalen und farbenblinden Auges. (II. physikal. Inst. Wien.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIa. **115**. 39—62. 2 Taf.
41) *Derselbe*, Die Farbenempfindlichkeit des normalen und farbenblinden Auges. Mit 2 Taf. Wien, Hölder. 1906.*
42) *Blessig*, Ueber Wirkungen farbigen Lichtes auf das Auge und ihre hygienische und therapeutische Verwertung. St. Petersburger Med. Wochenschr. **1906**. Nr. **36**.*
43) *Enslin, E.*, Ueber Blausehen nach Staarausziehung. Zeitschr. f. Augenheilk. **15**. 136—140.
44) *Elliot*, Farbigsehen nach Kataraktextraktion. Arch. f. Augenheilk. **56**.
45) *Jensen, E.*, Stereoskopische Farbenerscheinung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. 582.
46) *Stevens*, Ein neues Phänomen von Farbenumkehrung. Zentralbl. f. Augenheilk. **1906**.
47) *van Duyse*, Cyanopsie et xantopsie d'origine cristallinienne chez le même sujet. Arch. d'ophtalm. **26**. 417—421.
48) *Vaughan, C. L.*, Einige Bemerkungen über die Wirkung von Santonin auf die Farbenempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 399—407.
49) *Angier, R. P.*, Ueber den Einfluß des Helligkeitskontraktes auf Farben-

schwellen. (Physiol. Inst. Freiburg.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 343—363. Sep.-Abdr.

50) *Révész, G.*, Ueber die vom Weiß ausgehende Schwächung der Wirksamkeit farbiger Lichtreize. (Psychol. Inst. Göttingen.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 102—118.

51) *Derselbe*, Ueber die Abhängigkeit der Farbenschwellen von der achromatischen Erregung. (Psychol. Inst. Göttingen.) Ebenda 1—36.

52) *Boswell, F. P.*, Ueber den Einfluß des Sättigungsgrades auf die Sehwellenwerte der Farben. (Physiol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 364—366.

53) *Nagel, W. A.*, Eine Dichromatenfamilie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 154—156.

54) *Guttmann, A.*, Ein Fall von Simulation einseitiger Farbensinnstörung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 338—342.

55) *Nagel, W. A.*, Fortgesetzte Untersuchungen zur Symptomatologie und Diagnostik der angeborenen Störungen des Farbensinnes. (Physiol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 239—282, 319—337.

56) *Samojloff, A.*, Ein Fall von ungewöhnlicher Verschiedenheit der Mischungsgleichungen für beide Augen eines Beobachters. (Physiol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 367—372. Sep.-Abdr. 6 Stn.

57) *Guttmann, A.*, Ein Fall von Grünblindheit (Deuteranopie) mit ungewöhnlichen Komplikationen. (Physiol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 45—56.

58) *Nagel, W. A.*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Sehens der Dichromaten. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalmol. Ges. Heidelberg **1906**. 26—33.

59) *Levy, M.*, Ueber einen Fall von angeborener beiderseitiger Tritanopie (Blaublindheit). Arch. f. Ophthalmol. **62**. 464—480.

60) *Rönne, H.*, Fälle von angeborener totaler Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. (44. Jahrg.) Beiheft. 193—206.

61) *Collin* und *W. A. Nagel*, Erworbene Tritanopie. (Augenklin. u. Physiol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**. 74—88. (Zu auszüglicher Wiedergabe ungeeignet.)

62) *Tufts, F. L.*, Photometric measurements on a person possessing monochromatic vision. Amer. Journ. of scienc. Fourth Series. **22**. 531—533.

63) *Bjerrum*, Ein paar Bemerkungen anläßlich eines Falles totaler Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. I. 581.

64) *Edridge-Green*, Das Verhältnis der Vorgänge bei Farbenblindheit zur psychophysikalischen Theorie. Arch. f. Augenheilk. **56**.

65) *Rählmann, E.*, Eine neue Theorie der Farbenempfindung auf anatomisch-physikalischer Grundlage. Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 172—188.

66) *Derselbe*, Die Theorie der Licht- und Farbenempfindung. Wiener med. Wochenschr. **56**. 2337—2345.

67) *Derselbe*, Die neue Theorie der Licht- und Farbenempfindung auf anatomisch-physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**. 448—463.

68) *Schenck, F.*, Zur Theorie der Farbenempfindung. (Physiol. Inst. Marburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 545—549. Sep.-Abdr. 5 Stn.

69) *Derselbe*, Ueber die physiologischen Grundlagen des Farbensinnes. Sitzungsber. der Ges. zur Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. **14. Nov. 1906**. Sep.-Abdr. **32** Stn.

70) *Bernstein, J.*, Eine neue Theorie der Farbenempfindung. Naturw. Rundschau **21**. Nr. 38. Sep.-Abdr. 4 Stn.
71) *Doniselli, C.*, Una teoria del senso des colori. Arch. di fisiol. **3**. 457—476.
72) *Snellen, H.*, Optotypi ad visum determinandum secundum formulam $v = \frac{d}{D}$. Ed. XVIII. (Probebuchstaben zur Bestimmung der Sehschärfe.) Mit 7 Taf. Göttingen, Peters. 1906.*
73) *Kern, B.*, und *R. Scholtz*, Sehproben-Tafeln. Mit besonderer Berücksichtigung des militärärztlichen Gebrauchs. 2. Aufl. Berlin, Hirschwald. Mit 7 Taf. in einer Mappe. 1906.*
74) *Koster, W.*, Neue Sehproben. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 543—579. Taf. XIX. XX.
75) *Landolt, E.*, Die Reform der Bestimmung der Sehschärfe. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 598—611. Taf. XXIII.
76) *Koster, W.*, Ueber die Bestimmung der Sehschärfe nach den Methoden von Landolt und von Guillery. Arch. f. Ophthalmol. **64**. 128—140.
77) *Pergens, E.*, Recherches sur l'acuité visuelle. Annal. d'oculist. **135**. 11—60, 177—197, 291—313, 402—409, 475—481. **136**. 123—135, 204—228, 461—476.
78) *Landolt, E.*, Formsinn und Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. **55**. 219—222.
79) *Armaignac*, Ueber die Notwendigkeit einer internationalen Dezimal-Sehprobe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**.
80) *Ginestous, E.*, et *H. Coullaud*, La vision des tireurs. Arch. d'ophtalm. **26**. 283—315.
81) *Roth, A.*, Verwechslungs Sehproben zum Nachweis der Vortäuschung von Schwachsichtigkeit. 2 Taf. auf Pappe. 12×22 cm. Leipzig, Thieme. 1906.*

Nach *Bossalino* (1) beruht die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen auf Fluoreszenzerzeugung in der Retina. Die Sichtbarkeit ist nur für das dunkeladaptierte Auge nachweisbar.

Abelsdorff (5) weist die Einwände von Siven (Ber. 1905. S. 147) gegen die Behauptung, daß das Sehgelb nicht existiere, zurück und bleibt bei seiner Auffassung von der Nichtexistenz des Sehgelbs.

Garten (6) faßt seine Untersuchungen über die Veränderungen des Sehpurpurs durch Licht in folgenden Sätzen zusammen: Durch vorliegende Untersuchungen ist erwiesen, daß sich in der aus dem Auge entfernten Netzhaut unter allen Umständen Sehgelb bildet. Der Beweis erstreckt sich auf Netzhäute von Frosch, Bley, Eule, Kaninchen, Butte und Affe. Der Nachweis ließ sich, abgesehen von Beobachtungen im Spektrum, durch die Photographie führen: Es trat während der Bleichung eine Absorptionszunahme an den Netzhäuten ein, die sich im violetten Licht befanden, während die vom übrigen Spektrum beleuchteten Netzhäute eine Abnahme der Absorption erfuhren. Auch im lebenden Auge läßt sich bei sehr greller Belichtung die Bildung von Sehgelb nachweisen (Bley, Frosch, Kaninchen), doch dürfte bei gewöhnlichen Beleuchtungsverhältnissen die vorhandene Sehgelbmenge sehr gering sein, infolge der sich fortwährend vollziehenden Regeneration des entstandenen Sehgelbs zu Purpur. In Lösungen war von vornherein eine Sehgelbbildung nur dann zu erwarten, wenn der Sehpurpur durch das Auflösen keine eingreifenderen Aenderungen erfuhr. Dieses ist in der Tat der Fall. Auch in Lösungen bildet sich durch

die Ausbleichung ein und zwar äußerst resistentes Sehgelb, das sich in gleicher Weise auf Photographien des Spektrums durch Absorptionszunahme im Violett mit voller Sicherheit verrät. Die Absorptionszunahme im Violett wurde außerdem noch durch spektrophotometrische Messungen sichergestellt. Schließlich wurde gezeigt, daß der Einfluß der Wellenlänge des bleichenden Lichtes auf die Netzhautfarbe durch die bisher nicht genügend beachtete rasche Regeneration in der isolierten Netzhaut bedingt ist. Eine bis zu Gelb gebleichte Netzhaut wird nach 1/2—1 Stunde hellrosa, was dadurch zu stande kommt, daß das Sehgelb wieder frischen Sehpurpur bildet. Bei diesem Kreisprozeß geht aber mit jeder Ausbleichung ein gewisses Quantum der Farbstoffe verloren, so daß die resultierenden Farben immer ungesättigter werden. Läßt man durch langsame Bleichung dem jeweilig gebildeten Sehgelb Zeit zur Regeneration, so erhält man rosa Farbentöne, bleicht man sehr schnell, so resultiert ein mehr oder weniger sattes Gelb. Nimmt man hinzu, daß je nach Behandlung und Nebenumständen die isolierte Netzhaut eine sehr verschiedene Regenerationsfähigkeit besitzt, so lassen sich die widersprechenden Ergebnisse der verschiedenen Forscher verstehen.

Lodato (7) prüft die brechenden Medien und die Gewebe des Auges auf ihre oxydierenden Wirkungen mit Hilfe einer alkalischen p-Phenyldiamin- und α-Naphthollösung. Humor aqueus zeigt keine Wirkungen, dann folgen zunehmend in ihrer Wirkung Glaskörper und Linse (schwache und inkonstante Wirkungen), Chorioidea, Corpus ciliare, Iris, Nervus opticus, Retina. Letztere wirkt im Licht stärker als im Dunkeln.

Chiarini (8) findet die Veränderung der Stäbchen und Zapfenschicht durch Licht bei verschiedenen Tierklassen variierend. Die größte Exkursion beobachtet er bei Amphibien, weniger bei Säugern und am wenigsten beim Menschen. Er beobachtet als Folgen der weißen Lichteinwirkung: Zellenkontraktion, Pigmentwanderungen an Membr. lim. ext., Veränderung der Körner, Chromatolyse in den protoplasm. Ganglienzellen. Umgekehrte Erscheinungen bei Verdunklung. Die Chromatolyse ist bei Säugern (bei Menschen am meisten) mehr ausgebildet als bei Fischen und Amphibien. Die chemischen und physikalischen Veränderungen in der Netzhaut können nach Verf. nicht als Grundlage einer Theorie des Sehens benutzt werden.

Ishihara (10) hat auf Grund von Versuchen, deren Einzelheiten im Orig. einzusehen sind, es unternommen, eine Deutung der photoelektrischen Schwankungen am Froschauge zu geben. Seine Deutung basiert auf der Exner'schen Anschauung, daß es spezifische Empfindungen für Veränderungen gibt, z. B. die Bewegungsempfindungen beim Anblick sich bewegender Objekte. Die positiven Schwankungen des Bulbusstromes, die beim Beginn und am Ende einer Belichtung eintreten, sollen nach der Vermutung Exner's durch die Veränderungsempfindung hervorgerufen werden. Verf. nennt sie Belichtungs- und Verdunklungsschwankung, den Dauerausschlag Helligkeitsschwankung. Verf. untersucht nun die Abhängigkeit der Intensität der Aktionsströme des Bulbus vom Frosche von der Größe der beleuchteten Netzhautfläche und von der Intensität der Belichtung. Es ergibt sich, daß die Größe der Helligkeitsschwankung bei sehr schwachem Licht schon

hoch ist und bei Verstärkung der Reize nur wenig wächst. Weniger als die Helligkeitsschwankung ändern sich Belichtungs- und Verdunklungsschwankung. Die Vergrößerung der belichteten Netzhautfläche hat ebenfalls nur einen unbedeutenden verstärkenden Einfluß auf die Aktionsströme. Die Untersuchungen über Ermüdung der Retina haben ergeben, daß die Ermüdungserscheinungen bei frischen Bulbis deutlich sind, dann zunächst weitere Ermüdung nicht nachweisbar ist. Intermittierende Lichter rufen stärkere Wirkungen hervor als dauernde, doch ist dieses Verhalten nicht ganz konstant. Versuche über die Wirkung bewegter Bilder haben ergeben, daß bei wohlausgeruhtem Auge das Maximum des Aktionsstromes für das bewegte Netzhautbild höher liegt als für das unbewegte, und daß dieser Unterschied mit der Ermüdung abnimmt. Von einer Grenze an nimmt er bei Zunahme der Geschwindigkeit ab. Jeder Belichtung folgt ein positiver Verdunklungsausschlag, der größer ist nach ruhendem als nach bewegtem Bilde. Versuche mit Einwirkung wechselnder Farben haben ergeben, daß die Aktionsströme bei intermittierendem Rot und Grün größer sind als bei dauernder Einwirkung jeder der beiden Farben, am größten ist die Kurve, wenn ein menschliches Auge bei der Intermittenz die beiden Farben noch getrennt wahrnehmen konnte. Weitere Versuche über Schwankungen des Demarkationsstromes des Optikus bei Belichtung und Versuche über das Ein- und Ausschleichen des Lichtes, sowie theoretische Schlußfolgerungen sind im Orig. einzusehen.

Exner & Januschke (11) finden, daß die Stäbchenaußenglieder und der kelchförmige Anteil ihres Innengliedes bei Abramis brama sich im Sonnenlicht chorioidealwärts verschieben und hinter dem lichtundurchlässigen Pigment und Tapetum sich einstellen. Sie liegen dann zwischen den schmalen Anteilen der Pigmentzellfortsätze, so daß sie von den ins Auge fallenden Lichtstrahlen nicht getroffen werden können.

Birch-Hirschfeld (14) hat seine Beobachtungen über Veränderungen an Ganglienzellen der Retina von Säugern bei Belichtung auch auf die Vogelretina ausgedehnt, an der Schüpbach solche Veränderungen nicht hatte feststellen können. Verf. hat Tauben dem direkten Sonnen- oder elektrischen Bogenlicht (bei abgefangenen Wärme- und aktinischen Strahlen), dem Nernst- oder Gasglühlicht ausgesetzt. Andere Tiere wurden im Dunkeln gehalten, wieder andere diffusem Tageslichte ausgesetzt. Es zeigt sich auch im Vogelauge nach intensiver Beleuchtung eine Abnahme des Chromatingehaltes der Ganglienzellen; die Nisslschen Körner und Schollen verlieren ihre distinkte Begrenzung oder schwinden vollkommen. Weitere Strukturänderungen zeigt die Zelle nicht. Die Veränderungen treten deutlich nur bei intensiven Lichtern auf. Bei schwächeren zeigt sich aber eine Kontraktion der Zapfeninnenglieder und die bekannte Verschiebung des Pigmentes. Weiter machte sich eine Kontraktion und Vorlagerung der Zapfenkörner, sowie eine Abrundung der Stäbchenkörner bemerkbar. Endlich trat an der Grenze von Außen- und Innenglied der Zapfen, im Innengliede eine Häufung einer basophilen Substanz ein, die als ein Streifen im mikroskopischen Bilde imponierte.

v. Kries (15) bestimmt mit Hilfe einer im Orig. einzusehenden Methodik und Berechnungsart die Energiemengen, die unter den gün-

stigsten Bedingungen hinsichtlich Adaptation und Auswahl der Lichtgattung (507 μμ) nötig sind, um eine Erregung des Sehorgans zu bewirken. Er findet bei Anwendung einer Größe des leuchtenden Objektes, die einem Sehwinkel von 2 sek entspricht, und bei einer Belichtungszeit von $^1/_8$ sek, daß eine Energiemenge von 1,3 bis $2{,}6 \cdot 10^{-10}$ Erg zur Auslösung einer Empfindung nötig ist. Dauernd exponierte Objekte bedürfen in minimo einer Energiemenge von $5{,}6 \cdot 10^{-10}$ Erg pro Sekunde.

Lindquist (16) hat die Empfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges für Hefnerlicht mit Hilfe des Gullstrand'schen Photometers untersucht. Dieses wurde zu dem Zweck mit dem Polarisationsphotometer von Martens geeicht. Es zeigte sich, daß jedes Loch des Photometers die Helligkeit von $^1/_{62000}$ Hefnerlampe hatte. Ein dunkeladaptiertes Auge erkannte ein rechteckiges Stück weißes Papier von 23 cm Länge und 25 cm Breite in 1 m noch deutlich, wenn es von einem Photometerloche aus 1,30 m Entfernung beleuchtet wurde. Die Helligkeit des Papieres betrug unter diesen Umständen $^1/_{103428}$ Lux. Ueber Messungen der Helligkeitsempfindlichkeit kranker Netzhäute s. d. Orig.

Schenck (17) hat zur Entscheidung der von ihm schon in vielen Versuchen behandelten Frage, ob das *An- und Abklingen der Netzhauterregung* mit merklicher Trägheit erfolgt, wie Fick vermutete, oder nicht, die Ausschläge eines Kapillarelektrometers und eines Galvanometers verwendet. Die Verschmelzungsfrequenzen der Ausschläge dieser Instrumente unter dem Einfluß rhythmisch erfolgender Stromstöße wurden bestimmt. Es zeigte sich, daß bei den Kapillarelektrometerversuchen die Scheibe mit 14 Sektoren (90° Messing, daran angrenzend je 52°, 5 Hartgummi, darin abwechselnd 15° Messing und 15° Hartgummi) 37,3, die Scheibe mit 4 Sektoren je 90° Hartgummi und Messing 36,5 Umdrehungen pro Sekunde machen mußte, damit der Meniskus ruhig erschien. In den Galvanometerversuchen mußte die Scheibe mit 14 Sektoren 1,35—1,41mal schneller gedreht werden als die mit 4 Sektoren. Verf. kommt zum Schluß, daß das An- und Abklingen der Netzhauterregung nicht ohne Trägheit erfolgt.

Hay (20) hat ein *Photometer* konstruiert, das aus zwei Polarimetern nach Mitscherlich besteht. Beide Paare Nikol'scher Prismen werden gleich intensiv beleuchtet. Durch Drehen beider oder eines der beiden vorderen Nikols wird bestimmt: 1. wann die Intensität des einen Lichtes sich von der des anderen zu unterscheiden beginnt; 2. wann das schwächere Licht verschwindet; 3. wann es wieder erscheint und wann beide Lichter gleich hell sind.

Siebeck (21) findet, daß die *Minimalfeldhelligkeiten* für parazentrale Netzhautstellen mit größter Annäherung die gleiche Verteilung im Spektrum zeigen, wie die Peripheriewerte, also ebenso wie diese sich von den Dämmerungswerten ganz verschieden verhalten.

Boswell's (22) Untersuchungen dienen der Aufklärung seiner Beobachtung, daß ein kreisförmiges weißes Feld auf schwarzem Grunde sichelförmig erscheint, wenn es auf der Netzhaut einen Winkel von 1° deckt und mit 35 cm Sekundengeschwindigkeit sich vor dem Auge bewegt. Verf. vermutet, daß die einzelnen Punkte einer leuchtenden Fläche sich in ihren Erregungen verstärken und daß daher bei dem kreisförmigen Bilde die mittleren den größten Wert hinsichtlich der

erregenden Wirkung hätten. Durch Versuche zeigt er, daß von zwei Lichtquellen, deren Intensitätsunterschied nicht unmittelbar wahrgenommen werden kann, die lichtstärkere zuerst in das Bewußtsein des Beobachters tritt. Verf. erblickt in dieser Beobachtung eine Bestätigung seiner Anschauung.

Seggel (24) findet, daß bei myopischen Augen Sehschärfe und Adaptationsfähigkeit gegenüber normalen vermindert ist.

Cohen (25) findet, daß das Lebensalter von wesentlichem Einfluß auf die *Adaptation* ist. Die Dauer des Adaptationsverlaufes ist in der Kindheit gering, bleibt dann konstant 10—12 min. Die Schnelligkeit der Adaptation ist in der Kindheit groß, läßt aber in höherem Alter wesentlich nach. Die Adaptationspotenz ist in der Kindheit und im höheren Alter gering, sie nimmt vom fünften bis sechsten Dezennium an ab.

Stargardt (26) hat den *Lichtsinn* abgelöster Netzhäute untersucht. Es hat sich ergeben, daß die Fähigkeit der Dunkeladaptation im abgelösten Bezirke fehlt, wenn die Retina allein abgelöst ist; dagegen bleibt die Adaptationsfähigkeit erhalten, wenn auch die Chorioidea sich an der Ablösung beteiligt. Hand in Hand damit geht die Bildung des Sehpurpurs. Sie fehlt im ersten Falle, ist aber im zweiten erhalten. Daß auch beim Menschen der Purpur vom Pigmentepithel der Retina gebildet wird, gehe daraus hervor, daß bei alleiniger Ablösung der Retina das Epithel an der Chorioidea sitzen bleibt.

Lohmann (27) hat den Verlauf der *Helladaptation* mit verschiedenen im Orig. einzusehenden Methoden untersucht. Es hat sich ergeben, daß die Empfindlichkeit des Auges nach guter vorausgegangener Dunkeladaptation im hellen Lichte (25—50 Meterkerzen) in der ersten Drittelminute sehr schnell, in der darauffolgenden Zeit zunehmend langsamer abnimmt. Selbst eine halbe Stunde nach dem Eintritt ins Helle ist die Dunkeladaptation noch nicht vollendet.

Watt (28) beobachtet zwei leuchtende Felder, deren Ausdehnung je 9° 52 min beträgt, eines mit hell- und eines mit dunkeladaptiertem Auge. Die Helligkeit der Felder wird so reguliert, daß sie beiden Augen gleich hell erscheinen. In den Feldern befindet sich ein schwarzer Streifen mit einer hellen Fixiermarke. Das Nachbild desselben wird auf dem hellen Grunde nach 20sekundiger Fixation entwickelt. Es zeigt sich etwas schnelleres Auftreten und etwas längeres Bestehen des Nachbildes im dunkeladaptierten Auge. Die Dauer wächst mit zunehmender Dunkeladaptation und mit zunehmender Lichtstärke des Feldes. Der Verf. findet die Unterschiede zwischen den Empfindungen beider Augen aber nicht groß genug, um daraus auf wesentliche Unterschiede in den entsprechenden Netzhauterregungen schließen zu können.

Stefanik (33) konnte durch ein Filter von Anilinviolett das Spektrum bis zum Licht von 383 $\mu\mu$ Wellenlänge, ohne das Filter nur bis 393 $\mu\mu$ wahrnehmen. Photographie des Spektrums ließ es bis 383 $\mu\mu$ erkennen.

Tscherning (36) beschreibt als Chromoskop zwei Apparate, deren einer Farben durch Interferenz im Polarimeter, deren anderer Farben durch Brechung erzeugt.

Rivers (39) findet bei den Todas geringe Blauempfindung und in 12 % bei 500 Beobachtungen Rotgrünblindheit.

Steindler (40) hat die *Unterscheidungsempfindlichkeit des menschlichen Auges für spektrale Farbentöne* untersucht. An zwölf Trichromaten findet die Verfin. im spektralen Bereich vier bevorzugte Stellen für die Unterscheidungsempfindlichkeit; sie liegen dem Grade nach geordnet im Gelb, Blaugrün, im Uebergang von Blau zum Violett, im Rot. Bei Rotblinden (Helmholtz'sche Bezeichnung) fand sie zwei Stellen stärkster Empfindlichkeit, und zwar für Lichter von $\lambda = 500\ \mu\mu$ und $\lambda = 600\ \mu\mu$, bei Grünblinden nur eine bei $\lambda = 500\ \mu\mu$. Die Resultate stehen im Einklang mit den Befunden von Peirce (Ber. 1883. S. 193, 198), König & Dieterici (Ber. 1892. S. 148, 150). Die Voraussetzung, der Farbenton sei bestimmt durch die Verhältnisse der Ordinaten der Grundempfindungen und rascher Wechsel dieser Verhältnisse an benachbarten Stellen des Spektrums bedinge raschen Wechsel des Farbentones und damit eine Stelle starker Farbenunterscheidungsempfindlichkeit, findet die Verfin. durch die Versuche bestätigt.

Enslin (43) hat nach Starextraktionen Blausehen beobachtet. Er erklärt dies dadurch, daß die lange Zeit durch die gelbe Linse absorbierten blauen Strahlen nun wieder Zutritt zur Retina haben und daher besonders zur Wahrnehmung gelangen.

Elliot (44) hat beobachtet, daß von 250 Starkranken 140 nach der Extraktion ihre Umgebung farbig sahen.

Stevens (46) beobachtet, daß inmitten einer großen farbigen Fläche ein komplementär gefärbter Streifen nach länger dauernder Fixation die Farbe des Grundes zeigt.

Vaughan (48) kann die Beobachtungen von Siven und v. Wendt (Ber. 1903. S. 115, 120), nach denen bei *Santoninvergiftung* im Bereiche der Fovea centralis kein Gelbsehen eintritt, nicht bestätigen, vielmehr erscheinen ihm kleine weiße Felder bei hoher Lichtintensität deutlich gelb. Das Vermögen der Dunkeladaptation findet er durch die Vergiftung nicht beeinflußt. Seine Beobachtungen über die Veränderung des Spektrums durch die Vergiftung haben ergeben, daß das Violett stark an Sättigung einbüßt, schließlich graublau mit starker Abnahme der Helligkeit erscheint. Das rote Spektrumende erscheint in einer Farbnüance, die zwischen Purpur und Violett liegt. Die Veränderungen des Spektrums treten erst auf, wenn das Gelbsehen beginnt.

Angier's (49) Untersuchungen über den *Einfluß des Helligkeitskontrastes auf Farbenschwellen* führen zu dem Resultat, daß der Schwellenwert eines farbigen Feldes steigt, wenn seine Helligkeit durch Kontrastwirkung eines intensiver beleuchteten Hintergrundes herabgesetzt wird. Die Erhöhung geht im großen und ganzen der Steigerung der Intensität des äußeren Feldes über die des inneren parallel. Ein Sinken der Helligkeit des Hintergrundes unter die des farbigen Feldes schien unter den Versuchsbedingungen keine der Richtung nach bestimmte oder andauernde Wirkung auf die Schwellenwerte auszuüben. Wird dagegen die Intensität des inneren Feldes allein oder die beider Felder gleichzeitig geändert, so sinkt der Schwellenwert mit sinkender und steigt mit steigender Intensität. Wird also die Helligkeit des farbigen Feldes durch Kontrastwirkung herabgesetzt, so steigt der Schwellenwert, wird aber die eigene Intensität des farbigen Feldes vermindert, so sinkt er. Ein zahlenmäßiges Gesetz über die Abhängigkeit der Schwellenwerte von den Intensitäten ließ sich nicht ableiten.

Révész (51) bestimmt den Schwächungskoeffizienten des Grundes, auf dem farbige Flächen erscheinen, für diese Farben. Zu diesem Zweck läßt er auf grauem Grunde zwei Kreiselscheiben rotieren, deren eine auf schwarzem Grunde, deren andere auf weißem Grunde ein Ringfeld erzeugt, das grau ist durch Mischung von Weiß und Schwarz. Auf diesem Ringfelde wird dem Grau die Farbe Rot, Grün, Gelb und Blau in solchen Quantitäten zugemischt, daß der Eindruck der Farbe eben über die Schwelle tritt. Bestimmt wird dann das Verhältnis des Schwellenwertes auf weißem Grunde zu dem auf schwarzem Grunde: Schwächungskoeffizient. Dieser ist in des Verfs. Versuchen am größten für Blau, dann gleich groß für Rot und Grün, am kleinsten für Gelb. Zu demselben Resultat führen den Verf. Gleichungen des Tones und echte Gleichungen zwischen beiden Ringfeldern bei Verwendung größerer farbiger Sektoren. Theoretisches ist im Orig. einzusehen.

Boswell (52) will ermitteln, ob die *spezifischen Schwellenwerte gesättigter Farben* durch Hinzufügen einer geringen Menge weißen Lichtes erhöht oder herabgedrückt werden. Zu diesem Zweck beleuchtet er die Milchglasscheibe des Nagel'schen Adaptometers mit auffallendem monochromatischen Lichte und mit durchfallendem weißen Lichte. Nun wird für das gut dunkeladaptierte Auge erst der Schwellenwert für das farbige, dann der mit Zumengung weißen Lichtes bestimmt. Es zeigt sich, daß der Schwellenwert einer Farbe durch Hinzufügung einer geringen Menge weißen Lichtes zu dem erregenden farbigen Lichte herabgedrückt wird. Verf. glaubt, daß diese scheinbar paradoxe Tatsache durch die Erfahrung begreiflich werde, daß das weiße Licht den allgemeinen Erregungszustand des Sehorgans erhöht.

Nagel (53) berichtet über eine Familie, in der in drei einander folgenden Generationen von 14 Mitgliedern die Hälfte rotgrünblind waren. Unter diesen befanden sich zwei Frauen. Ein Ueberspringen einer Generation fand nicht statt.

Derselbe (55) gibt eine große Zahl von Anweisungen zur Feststellung von Farbenuntüchtigkeit.

Samojloff (56) findet, daß für seine Augen Verschiedenheiten der Mischungsgleichungen von Farben bestehen. So zeigt sich, daß das Verhältnis von Rot zu Grün für beide Augen verschieden sein muß, wenn Lichter, die zwischen denen von 670 $\mu\mu$ und 540 $\mu\mu$ liegen, aus diesen beiden gemischt werden sollen. Der Unterschied zwischen den beiden Augen kann nicht darauf beruhen, daß die Absorptionsverhältnisse verschieden sind; denn der Quotient ist bei verschiedenen homogenen Vergleichslichtern durchaus nicht konstant, was er sein müßte, wenn eines der beiden in die Mischung eingehenden Lichter im einen Auge merklich stärker als im anderen geschwächt würde. Er steigt aber in beiden Augen bis zum Gelb der Natriumlinie an. Verf. nimmt daher an, daß es sich um Verschiedenheiten der Erregbarkeitsverhältnisse beider Augen handle.

Guttmann (57) beobachtete bei einem Techniker außer mangelnder Rotgrünempfindung eine Schwäche in der Empfindung von Gelb und Blau. Am Farbenkreisel konnte die Versuchsperson Gleichungen zwischen Gelbgrau und Grau einerseits, und Blaugrau und Grau andrerseits herstellen, ohne den Farbenton bei jeder von beiden Mischungen zu empfinden. Für Helligkeitsunterschiede hatte das Objekt ebenfalls

ein geschwächtes Wahrnehmungsvermögen, besonders für die Helligkeitsunterscheidung von Farben.

Nagel (58) beschreibt eine Form von Störung des Farbensinnes, bei der die fovealen Farbenwahrnehmungen einen typisch deuteranopischen Charakter haben, die extrafovealen jedoch einen trichromatischen (ob normal oder anomal läßt Verf. dahingestellt). Die rote Farbe wurde sicher erkannt, wenn ihr Feld unter einem Sehwinkel von 10° erschien. Grün wurde weniger sicher von den übrigen Farben unterschieden, löste aber ein rotes Nachbild aus. Die Zeit, die zur Unterscheidung der Farben nötig war, war größer als beim normalen.

Aus *Rönne*'s (60) Beobachtungen an total Farbenblinden sei hervorgehoben, daß die Gleichungen für Pigmentfarben bei den Beobachteten übereinstimmten (annähernd) mit den Dämmerungsgleichungen der Trichromaten.

Rählmann (67) nimmt analoge Vorgänge, wie sie bei Lippmann's „Photographie in natürlichen Farben" in der photographischen Platte stattfinden, für das Auge an. Als Reflektor soll hier die Grenze zwischen Zapfeninnen- und -außenglied dienen. Durch die Erzeugung stehender Wellen wird das Sehsubstrat erregt und zwar verschieden, je nach der Länge der stehenden Wellen. Näheres s. im Orig.

Schenck (68 u. 69) hat sich folgende Vorstellungen von dem *Zustandekommen der Farbenempfindungen* gebildet: Er nimmt an, daß der Zapfenapparat in einem frühen Entwicklungsstadium nur *eine* Sehsubstanz enthält, deren Erregung die Empfindung Weiß vermittelt und die auch insofern der Stäbchensehsubstanz nahe steht, als sie gegen langwellige Lichter verhältnismäßig wenig empfindlich ist. Die Zapfensubstanz erleidet nun eine Veränderung, die Verf. als Panchromatisation bezeichnet, die darin besteht, daß die Substanz empfindlicher gegen langwellige Lichter wird. Dann entstehen aus dieser Substanz durch Teilung zwei Substanzen, deren eine vorwiegend durch langwellige Lichter erregbar ist und die Empfindung Gelb, deren andere durch kurzwellige Lichter erregbar, die Empfindung Blau vermittelt, gleichzeitige Erregung beider vermittelt die Empfindung Weiß. Weiter teilt sich nun die Gelbsubstanz in eine, die Rotempfindung, und in eine, die Grünempfindung hervorruft, während die gleichzeitige Erregung Gelbempfindung macht. Ausbleiben des zweiten Teilungsprozesses bewirkt die als Deuteranopsie bezeichnete Rotgrünblindheit, Ausbleiben beider Teilungsprozesse bewirkt die in der normalen Netzhautperipherie vorhandene totale Farbenblindheit der Zapfen. Ausbleiben der Panchromatisation, verbunden mit Ausbleiben des zweiten Teilungsprozesses oder der beiden Teilungen, bewirkt die dem Netzhautzentrum oder der Netzhautperipherie der Protanopen eigene Sehweise. Vollzieht sich der zweite Teilungsprozeß, ohne daß der erste vollendet ist, so entsteht Blaugelbblindheit, verbunden mit Rotgrünschwäche.

Bernstein (70) hat eine ähnliche *Theorie* entwickelt, die aber zugleich mit der Umbildung der Sehsubstanzen der Retina noch Umbildungen im Zentralnervensystem Hand in Hand gehen läßt.

Landolt (75) gibt eine Reihe von Vorschriften für die Bestimmung der Sehschärfe und empfiehlt die von ihm konstruierten Optotypen, deren wiederholt in diesem Bericht Erwähnung geschehen ist.

Pergens' (77) Untersuchungen über die Sehschärfe erstrecken sich über eine große Zahl von Formtypen. Die Beobachtungen sind zu auszüglicher Wiedergabe ungeeignet. Man vergl. das Orig.

---

e) Gesichtswahrnehmungen. Binokulares Sehen. Beziehungen des Sehorgans zum Zentralnervensystem. Augenbewegungen.

1) *Lohmann, W.*, Ueber eine interessante subjektive Gesichtsempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41.** 395—398.

2) *Klien, H.*, Ueber die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes. (Psych. Klin. Leipzig.) Arch. f. Psychiatrie **42.** 359—450.

3) *Stigler, R.*, Beiträge zur Kenntnis des Druckphosphens. (Physiol. Inst. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 248—272.

4) *Barret, W. F.*, Haidinger's Tufts. Reports of the Brit. Assoc. **1906.** 506—509.

5) *Best*, Ueber Unterdrückung von Gesichtsempfindungen und ihre Beziehungen zu einigen Amblyopieformen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906.**

6) *Weinhold, M.*, Ueber die Bedeutung einiger psychischer Momente für die Bilderbetrachtung bei Bewegung. Arch. f. Ophthalmol. **63.** 460—467. (Polemisch gegen Heine, s. Ber. 1902. S. 159, 169.)

7) *Landolt, M.*, Beobachtungen über die Wahrnehmbarkeit des blinden Fleckes. (Augenklin. Würzburg.) Arch. f. Augenheilk. **55.** 108—118.

8) *Bloch, M. A. M.*, Expériences sur la vision indirecte. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 840—842.

9) *Baslini, C.*, Un nouveau phénomène entoptique. Arch. d'ophtalm. **26.** 83—84.

10) *Heinrich, W.*, und *L. Chwistek*, Ueber das periodische Verschwinden kleiner Punkte. (Psychol. Inst. Krakau.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41.** 59—73.

11) *Exner, S.*, Perspektivische Täuschungen an farbigen Bildern. die durch prismatische Brillen betrachtet werden. Zentralbl. f. Physiol. **19.** 843—844.

12) *Burmester, L.*, Theorie der geometrisch-optischen Gestalttäuschungen. Zeitschr. f. Psychol. u Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **41.** 321—348.

13) *Grünberg, V.*, Ueber die scheinbare Verschiebung zwischen zwei verschiedenfarbigen Flächen im durchfallenden diffusen Lichte. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **42.** 10—21.

14) *Basler, A.*, Ueber das Sehen von Bewegungen. I. Mitteil. Die Wahrnehmung kleinster Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 582—601.

15) *Veraguth, O.*, Die Verlegung diaskleral in das menschliche Auge einfallender Lichtreize in den Raum. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. **42.** 162—174.

16) *Hoefer, P.*, Beitrag zur Lehre vom Augenmaß bei zweiäugigem und bei einäugigem Sehen. (Physiol. Inst. Halle.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 483—513.

17) *Daublebsky v. Sterneck, R.*, Versuch einer Theorie der scheinbaren Entfernungen. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIa. **114.** 1685—1703.

18) *Derselbe*, Ueber die scheinbare Form des Himmelsgewölbes und die scheinbare Größe der Gestirne. Ebenda **115.** 547—588.

19) *v. Oettingen, A.*, Das Beurteilen perspektivischer Abbildungen in Hinsicht auf den Standpunkt des Beschauers. Annal. d. Naturphilos. **5.** 349—377.

20) *Schoen, W.*, Das Schielen. Ursachen, Folgen, Behandlung. München, Lehmann. 1906.*
21) *Bielschowsky*, Ueber Störungen der absoluten Lokalisation. 33. Vers. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**. 226—237.
22) *Adam*, Ueber normale und anomale Netzhautlokalisation bei Schielenden. Zeitschr. f. Augenheilk. **16** 110—128.
23) *Hegg, E.*, Stereoskopenbilder für Schielende. 3. Aufl. 87 Taf. mit Text. Bern, Francke. 1906.*
24) *Pigeon*, Étude sur la stéréoscopie. Annal. d'oculist. **136**. 169—197.
25) *Ewald, J. R.*, und *O. Gross*, Ueber Stereoskopie und Pseudoskopie. (Physiol. Inst. Straßburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 514—532.
26) *Bielschowsky, A.*, und *A. Ludwig*, Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen der Augen, insbesondere der Vertikalablenkungen. Arch. f. Ophthalmol. **62**. 400—463. Taf. XVI.
27) *Savage, A. S.*, Einige Grundsätze über die Drehungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. (44. Jahrg.) 310.
28) *Re, F.*, Sulle modificazione fisiche e chimiche delle retina per l'eccitazione elletrica dell' encefalo e chiasma. Arch. di ottalmol. **12**. H. 3—4.*
29) *Gross, O.*, Untersuchungen über das Verhalten der Pupille auf Lichteinfall nach Durchschneidung der Sehnerven beim Hund. (Physiol. Inst. Straßburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 302—310.
30) *Reissert*, Beitrag zur Kenntnis der Lidreflexe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1906**. N. F. II. 378—383. (Mitbewegung des unteren Lides bei Miosis auf Lichteinfall. Verf. nimmt einen Reflex als Ursache an.)
31) *Tsuchida, M.*, Ueber die Ursprungskerne der Augenbewegungen etc. Arb. a. d. Hirnanat. Inst. Zürich. II. **1906**.*
32) *Bach, L.*, Bemerkungen zu der Arbeit von M. Tsuchida etc. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**. 463—466.
33) *Hofmann, F. B.*, Einige Fragen der Augenmuskelinnervation. Ergebn. d. Physiologie V. **1906**. II. Abt. 599—842.
34) *Gregor, A.*, Ueber eine Bewegungsassoziation von Augen und Ohren des Menschen. (Psychiatr. Klin. Leipzig.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 169—170.
35) *Barany, R.*, Augenbewegungen durch Thoraxbewegungen ausgelöst. (Physiol Inst. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 298—302.
36) *Niessl v. Mayendorf, E.*, Ueber eine direkte Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindenzentrum der Wort- und Buchstabenbilder. Wiener klin. Wochenschr. **1906**. 1335.
37) *Veress, E.*, La sensibilité des muscles droits internes et externes de l'oeil. (Physiol. Inst. Koloszvar.) Archives internat. d. physiol. **4**. 261—264.
38) *Ruppert, J.*, Welche Bedeutung hat der nach dem Drehen um die Körperlängsaxe auftretende Nystagmus für die Beurteilung des Zustandes des Nervensystems? Diss. Leipzig. **1906**.
39) *Stransky, E.*, Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. (I. Psychiatr. Klin. Wien.) Neurol. Zentralbl. **1906**. 15—18.

Lohmann (1) betrachtet mit dunkeladaptiertem Auge den bewölkten Himmel. Danach sieht er bei geschlossenem Auge feine Punkte aufleuchten, die in der Mitte des Gesichtsfeldes am zahlreichsten sind; nach der Peripherie werden sie seltener und kleiner.

Die Punkte sind farbig: blaugrün, gelb, rot mit Purpurton. Analoge Punkte hat Hess beobachtet, nur waren sie farblos (s. Ber. 1904. S. 156, 161). Verf. deutet an, daß es sich vielleicht um eine entoptische Wahrnehmung der Zapfen handeln könne.

Stigler's (3) Untersuchungen über das *Druckphosphen* führen zu dem Resultat, daß die der gedrückten Stelle entsprechende Ringfigur beim Verf. und dessen Mitbeobachtern stets ein helles Zentrum zeigt. Das Druckphosphen ist im Hellen und im Dunkeln nur quantitativ, nicht qualitativ durch Helligkeits- und Farbenverhältnisse verschieden. Beim Aufhören des Druckes erscheint unter jeder Bedingung eine Umkehr der Helligkeits- und Farbenverhältnisse aller Teile des Druckphosphens. Der Ort der mechanischen Reizung ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die Nervenfaserschicht. Die dunklen Partien des Druckphosphens entsprechen solchen Stellen der Netzhaut, die sich im Zustande einer Zerrung, die hellen Anteile des Phänomens solchen, die sich im Zustande einer Kompression befinden. Verf. schließt, daß Druckerhöhung, Kompression der empfindlichen Netzhautelemente, Helligkeitsempfindung, Zerrung derselben Elemente, Dunkelheitsempfindung auslöst. Plötzliche Aenderung der Druckdifferenzen, wie bei Rückkehr zur Ruhelage, wirkt als Reiz und erzeugt ein Phänomen analog dem negativen Nachbilde.

Landolt (7) untersucht, ob in regelmäßigen Mustern diejenigen Stellen, deren Bilder auf die Papilla optica fallen, bei einäugiger Beobachtung ergänzt werden oder ob das Auge den Defekt wahrnimmt. Zu diesem Zwecke werden weiße Scheiben auf schwarzem Grunde teils bei Dauerbelichtung, teils bei momentaner beobachtet. Die Größe der Elemente des Musters wird variiert. Es zeigt sich, daß weder bei längerer noch bei momentaner Beleuchtung eine Ergänzung der Muster stattfindet. Dies geschieht weder im Bereiche des Mariotteschen Fleckes noch in den zentralen Netzhautteilen bei dunkeladaptiertem Auge.

Baslini (9) hat an sich selbst beim Blicken ins Dunkle, wenn er zuvor schnell eine Treppe emporgestiegen war, das Auftreten eines hellen Fleckes im Rhythmus des Herzschlages beobachtet. Die Erscheinung verschwand, wenn der Herzschlag ruhig wurde. Andere Beobachter konnten sie an sich bestätigen. Verf. nimmt an, daß die Blutdruckschwankungen in der Zentralarterie die Erscheinung bewirken.

Nach *Heinrich & Chwistek* (9) beruht die Erscheinung des periodischen Verschwindens kleiner Punkte auf periodischem Wechsel der Akkommodation. Das suchen sie zu beweisen, indem sie die Schwankungen der Akkommodation und der Sichtbarkeit der Punkte registrieren. Sie finden eine gute Uebereinstimmung. Die Akkommodationsänderungen werden von einer Versuchsperson an der Größenänderung der Distanz zweier Spiegelbilder der vorderen Linsenfläche gemessen.

Basler (14) hat untersucht, wie weit die Empfindlichkeit des Auges für Lageveränderungen geht. Es hat sich gezeigt, daß an der Stelle des deutlichsten Sehens eine Lageveränderung wahrgenommen wird, deren Größe einem Sehwinkel von etwa 20 Winkelsekunden entspricht, d. h. einer Verschiebung auf dem Augenhintergrunde um 1,5 μ oder den halben Durchmesser eines Zapfeninnengliedes. Da im

allgemeinen Punkte nur getrennt wahrgenommen werden, wenn ihre Netzhautbilder einen Abstand von 3,5 μ haben, so wird demnach noch eine Bewegung erkannt, die zwischen zwei Punkten erfolgt, die man nicht mehr getrennt wahrnehmen kann. Kleine Bewegungen werden überschätzt, um so mehr, je näher dem Auge sie erfolgen. Die größte Empfindlichkeit für Lageverschiebungen hat die Macula lutea. Beim Uebergange vom peripheren zum direkten Sehen nimmt die Schwelle am schnellsten zu in der Richtung von unten nach oben, viel langsamer von rechts nach links. Die Verschiebungen werden besser erkannt, wenn sie schnell, als wenn sie langsam erfolgen. Helligkeit begünstigt die Erkennung von Verschiebungen in der Peripherie mehr als im Zentrum. Die Versuche geschahen im allgemeinen mit Bewegungen in vertikaler Richtung, horizontale Verschiebungen hatten aber das gleiche Resultat.

Veraguth (15) beobachtet, daß bei diaskleraler Beleuchtung der nasalen Bulbuspartie der Lichteindruck in die temporale Gesichtsfeldhälfte verlegt wird, wie man erwarten muß. Bei Durchleuchtung der temporalen Hälfte hingegen wird der Eindruck nur in die temporale Gesichtsfeldhälfte verlegt; nur einzelne Versuchspersonen sehen auch in der nasalen Gesichtsfeldhälfte etwas. Verf. versucht eine Erklärung dieser Erscheinung, indem er annimmt, daß die nasale Hälfte stärker als die temporale abgeblendet sei, somit richtige diasklerale Projektion nur auf der temporalen Seite einen Zweck habe. Hierüber vergl. d. Orig.

Hoefer's (16) Beobachtungen über das *Augenmaß* haben ergeben, daß der Seitenabstand zweier gleicher Objekte, z. B. zweier Lote, von denen das vordere das hintere völlig verdeckt (Wheatstone-Panum'scher Grenzfall), bei zweiäugiger Beobachtung erheblich kleiner erscheint als bei einäugiger mit dem Auge, das beide Lote sehen kann. Dieses Verhalten wird durch Herstellung einer Abstandsgleichung mittels eines dritten im Längshoropter verschiebbaren Lotes charakterisiert. Die subjektive Abstandsänderung übertrifft deutlich an relativer Größe um ein erhebliches die objektive Aenderung der Lotanordnung, die bloß etwa $^1/_8$ bis $^1/_{12}$ ausmacht. Die subjektive Abstandsänderung erreicht aber bei binokularer Betrachtung nicht die Hälfte des uniokularen Wertes. Hingegen nimmt die binokulare Lokalisation eines stereoskopisch und einfach gesehenen Objektes eine Mittelstellung ein zwischen den beiden Werten für uniokulare Beobachtung. Jene lokale Aenderung des subjektiven Maßstabes ließ sich sowohl bei Verwendung schwarzer Lote auf weißem Grunde als bei Verwendung von weißen auf schwarzem Grunde für symmetrische wie asymmetrische Konvergenz nachweisen und zahlenmäßig charakterisieren. Sobald das Binokularsehen für das fixierte deckende Lot aufgehoben ist, wird dessen einäugiger Eindruck, ebenso jener des gedeckten Lotes schief, entsprechend der Abweichung des Vertikalmeridians oder Längsmittelschnittes vom Lotmeridian. Der Eindruck des fixierten Lotes in demjenigen Auge, welchem hierdurch das zweite Lot verdeckt wird, beeinflußt sowohl den korrespondierenden Eindruck dieses Lotes im anderen Auge als den disparaten Eindruck des gedeckten Lotes, so daß dessen scheinbarer Abstand und dessen Vertikalerscheinen hierdurch bestimmt wird. Der vom fixierten Lote gereizte Meridian des erst-

genannten Auges entfaltet gleichzeitig zwei Funktionen, eine Plani- und eine Stereofunktion (A. Tschermak).

Daublebsky v. Sterneck (17) versucht die Reimann'sche Idee (s. Ber. 1902. S. 158, 164) mathematisch zu formulieren, daß wir nämlich die Größe der siderischen Objekte schätzen nach der Größe ihrer Projektion auf eine Fläche von bestimmten Dimensionen, die er Referenzfläche nennt. Sie ahmt die scheinbare Form des Himmelsgewölbes nach, ihre vertikale Erhebung über uns soll 17 m, der Radius des Schnittkreises mit der Horizontalebene 50 m betragen. Näheres s. i. Orig.

Bielschowsky's (21) Untersuchungen über die *fehlerhafte Projektion des Gesichtsfeldes* bei Augenmuskellähmungen führen zu folgenden Resultaten: In typischen Fällen ist der Lokalisationsfehler bei Fixation mit dem gelähmten Auge fast immer nahezu so groß wie der sekundäre Schielwinkel. Atypische Fälle, deren wesentlichste Merkmale verloren gegangen sind (Abhängigkeit der Größe des Schielwinkels von Blickrichtung und alternierender Fixation), zeigen, je nachdem das eine oder das andere Auge fixiert, richtige oder eine dem Schielwinkel entsprechende fehlerhafte Lokalisation, wodurch die Unterscheidung zwischen atypischen isolierten Paresen und Störungen der gegensinnigen Innervationen möglich wird. Eine merkwürdige von Sachs zuerst beschriebene Lokalisationsstörung zeigt sich bei Abduzensparese. Dieses „spastische" Lokalisationsphänomen besteht darin, daß bei rechtsseitiger Abduzensparese bei Fixation mit dem linken Auge nach links vom Fixationsobjekt vorbeigetastet wird, aber nur im Gebiete des linken Musc. rect. med.

Adam (22) bestätigt die Versuche anderer Autoren, nach denen sich bei Strabismus concomitans eine anomale Sehrichtungsgemeinschaft findet.

Ewald & Gross (25) haben eine große Zahl von Versuchen über *stereoskopisches und pseudoskopisches Sehen* angestellt. Ein kurzes Referat kann dem Inhalt der Arbeit nicht gerecht werden. Es sei auf das Orig. verwiesen.

Gross (29) konnte an Hunden, denen der N. opticus zentral vom Eintritt der Gefäße durchschnitten worden war, wenn die Tiere gut dunkeladaptiert waren, auf Lichteinfall eine träge im Verlauf einer Minute erfolgende Pupillenverengerung (um 2—4 mm) beobachten. Das Resultat stimmt zu den Angaben von Marenghi.

Gregor (34) beobachtet bei starken willkürlichen Seitwärtsbewegungen der Augen eine Abduktion der Ohrmuscheln.

Barany (35) hat bei Bewegungen des Rumpfes gegen den fixierten Kopf gleichzeitige Augenbewegungen beobachtet. Näheres s. i. Orig.

Niessl v. Mayendorf (36) kommt auf Grund von Beobachtungen an einem Falle von sensorischer Aphasie, die im Orig. einzusehen sind, zu dem Resultat, daß ein direkter physiologischer Zusammenhang zwischen den kortikalen Zentren der optischen und der kinästhetischen Wort- und Buchstabenvorstellungen existieren müsse. Ferner seien die Klangbilder für die optische Wahrnehmung der Worte und Buchstaben belanglos.

Veress (37) hat die Feinheit der Abstufung von Bewegungen der Augenmuskeln untersucht (M. rectus internus und externus). Er hat

gefunden, daß das Auge noch Bewegungen ausführen kann, bei denen die Sehlinie einen Winkel von nur 10 min 10 sek durchläuft. Die Verkürzung der Muskeln würde dabei $^{1}/_{1126}$ ihrer Länge betragen.

Nach *Ruppert* (38) tritt Nystagmus bei passivem Drehen einer Person um so leichter ein, je reizbarer das Nervensystem dieser Person ist.

Zweiter Teil.

Physiologie der tierischen Flüssigkeiten und Ernährungsphysiologie der Organe und des Gesamtorganismus.

Referenten: **A. Ellinger** und **R. Cohn.**

I.

Chemische Bestandteile des Organismus.

Referent: **A. Ellinger.**

1. Anorganische Stoffe.

1) *Javal* et *A. Adler,* De la teneur des organes en chlorures et en eau. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1006—1008. (Klinisch.)

2) *Achard, Ch.,* et *M. Aynaud,* Sur le rôle du chlorure de sodium dans l'imprégnation histologique des tissus par l'argent. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1571—1572, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 43—44.

3) *Henderson, L. J.,* Equilibrium in solutions of phosphates. (Labor. of biol. chem., Harvard Med. School.) Amer. journ. of physiol. **15.** 257—271.

4) *Derselbe,* Note on equilibrium in solutions of phosphates. Amer. journ. of physiol. **16.** 188—189.

5) *Přibram, E.,* Untersuchung über das Vorkommen von Brom in normalen menschlichen Organen. (Deutsch. med.-chem. Univ.-Instit. Prag.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 457—464.

6) *Grafe, E.,* Methodisches zur Ammoniakbestimmung in tierischen Geweben. (Chem. Abt. d. physiol. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 300—314. (Destillation im Vakuum nach Zusatz von konzentrierter Kochsalzlösung, Alkohol, Wasser und konzentrierter Sodalösung.)

7) *Mouneyrat, A.,* Méthode de recherche et de dosage de petites quantités de fer. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1049—1051, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 768—769.

8) *Derselbe,* Méthode de recherche du fer dans les tissus vivants. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1572—1573.

9) *Derselbe,* Etude de l'état physique du fer dans les solutions. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 810—811.

10) *Mendel, L. B.,* and *H. C. Bradley,* Experimental studies on the physiology of molluscs. III. (Sheffield Labor. of physiol. chem., Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **17.** 167—176.

2. Fette, Cholesterin, Phosphatide und Verwandtes.

11) *Jacobson, G.*, Sur une réaction colorante des acides gras. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 24—26. (Färbung mit Ziehl'scher Lösung [Phenol-Fuchsin]. Klinisch von Bedeutung zur Untersuchung von Säuglingsstühlen.)

12) *Mauthner, J.*, Neue Beiträge zur Kenntnis des Cholesterins. I. Ueber Anlagerung von Chlorwasserstoff. II. Ueber das Drehungsvermögen einiger Cholesten- und Cholestankörper. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIb. **115.** 131—140, 251—261.

13) *Diels, O.*, und *E. Abderhalden*, Zur Kenntnis des Cholesterins. III. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 884—890.

14) *Dieselben*, Ueber die Hydrierung des Cholesterins. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 1371—1373.

15) *Neuberg, C.*, Die Hydrierung des Cholesterins. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 1155—1158.

16) *Windaus, A.*, Notizen über Cholesterin. V. — Ueber Cholesterin. VI—VII. (Med. Abt. d. Univ.-Labor. Freiburg i. Br.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 518—523, 2008—2014, 2249—2262. (Verf. stellt am Schlusse seiner Arbeit die Ergebnisse der bisherigen Oxydations-, Reduktions- und Spaltungsversuche an Cholesterin und seinen Derivaten in schematischen Formeln zusammen, die freilich noch einiges Hypothetische enthalten.)

17) *Neuberg, C.*, Notiz über die Reaktion von Cholesterin mit δ-Methylfurfurol. (Chem. Labor. d. pathol. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 335.

18) *Schulze, E.*, und *E. Winterstein*, Ueber das Verhalten des Cholesterins gegen das Licht. II. (Agrikulturchem. Labor. Polytechn. Zürich.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 546—548. (Die Veränderung scheint eine Oxydationswirkung zu sein, auch pflanzliche Cholesterine sind ihr unterworfen.)

19) *Winterstein, E.*, und *O. Hiestand*, Zur Kenntnis der pflanzlichen Lezithine. Vorläufige Mitteilung. (Agrikulturchem. Labor. d. Polytechn. Zürich.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 496—498.

20) *Marchlewski, L.*, Bemerkung zu der Mitteilung von Winterstein und Hiestand „Zur Kenntnis der pflanzlichen Lezithine". Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 180.

21) *Mayer, P.*, Ueber die Spaltung der lipoiden Substanzen durch Lipase und die optischen Antipoden des natürlichen Lezithins. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 38—52.

22) *Derselbe*, Ueber Lezithinzucker und Jekorin sowie über das physikalisch-chemische Verhalten des Zuckers im Blute. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 81—107.

23) *Siegfried, M.*, und *H. Mark*, Zur Kenntnis des Jekorins. (Physiol. Instit. Leipzig.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46.** 492—496.

24) *Waldvogel* und *Tintemann*, Zur Chemie des Jekorins. (Med. Klinik Göttingen.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 129—139.

25) *Stoerk, O.*, Ueber „Protagon" und über die große weiße Niere. Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. 3. Abt. **115.** 31—100. (Enthält wesentlich Pathologisch-Anatomisches; über einige chemische Befunde wird ausführlichere Mitteilung angekündigt.)

26) *Kitagawa, F.*, und *H. Thierfelder*, Notiz betreffend das Sphingosin. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 80.

27) *Adami, J. G.*, and *L. Aschoff*, On the myelins, myelin bodies and potential fluid crystals. (Pathol. Instit. Univ. Marburg.) Proceed. Roy. Soc. **78 b.**

359—368. (Bei der Bildung der Myelinformen, die den Charakter flüssiger Krystalle haben, scheinen hauptsächlich Oleate beteiligt und zwar Cholesteryloleat und Cholinoleat.)

3. Kohlehydrate.

28) *Schoorl, N.*, und *P. C. J. van Kalmthout*, Ueber einige Farbenreaktionen der wichtigsten Zuckerarten. (Pharmaz.-chem. Labor. Univ. Amsterdam.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 280—285.

29) *Chavassieu* et *Morel*, Le métadinitrobenzène comme réactif des sucres. (Lab. v. Prof. Cazeneuve, Lyon.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 582—583 und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 966—967. (Die reduzierenden Zucker geben mit m-Dinitrobenzol eine Violettfärbung. Die Reaktion tritt mit Lävulose viel schneller ein als mit anderen Zuckern und kann deshalb zur Erkennung von Lävulose benutzt werden.)

30) *Bang, J.*, Zur Methodik der Zuckerbestimmung. (Med.-chem. Labor. Univ. Lund.) Biochem. Zeitschr. **2**. 271—290.

31) *Moscati, G.*, Un nouvel appareil pour la détermination des sucres, même en petites quantités. (Physiol.-chem. Instit. Neapel.) Archives internat. d. physiol. **3**. 257—263. (Prinzip: Die durch Gärung erzeugte CO_2 wird an Baryt gebunden, die Barytlösung zurücktitriert. Apparat s. i. Orig.)

32) *Sachs, F.*, Ueber den Wert der verschiedenen Farbenreaktionen zum Nachweis der Pentosen. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 383—398.

33) *Jolles, A.*, Ueber eine titrimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung der Pentosen. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 96—97.

34) *Derselbe*, Ueber ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Pentosen. Zeitschr. f. analyt. Chemie **45**. 196—204.

35) *Fromherz, R.*, Zur quantitativen Bestimmung des Methylfurols. (Chem. Univ.-Labor. d. phil. Fakult., Freiburg i. Br.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 241—249.

36) *Offer, Th. R.*, Ueber eine neue Gruppe von stickstoffhaltigen Kohlehydraten. (Labor. der Spiegler-Stiftung Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 399—405.

37) *Lewinski, J.*, Ueber die Verdeckung des Traubenzuckers und des Glukosamins durch andere in Lösung befindliche Körper. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 125—127.

38) *Botazzi, F.*, und *G. d'Errico*, Physiko-chemische Untersuchungen über das Glykogen. (Physiol. Instit. Univ. Neapel.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 359—385.

39) *Gatin-Gruzewska, Z.*, Influence de l'état de pureté de glycogène sur sa précipitabilité par l'hydrate de fer colloïdal. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 698—700.

40) *v. Fürth, O.*, und *M. Russo*, Ueber krystallinische Chitosanverbindungen aus Sepienschulpen. — Ein Beitrag zur Kenntnis des Chitins. (Physiol. Instit. Univ. Wien) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 163—190.

4. Eiweißkörper und ihre Spaltungsprodukte.

41) *Guerrini, C.*, Ueber die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörpern und Elektrolyten. II. Ueber die Fällung des Eieralbumins durch Natriumsulfat. (Instit. f. allg. Pathol. Univ. Neapel.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 287—293.

42) *Galeotti, G.*, Ueber die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörpern und Elektro-

lyten. III. Löslichkeit des Globulins in Magnesiumsulfatlösungen. Einfluß der Temperatur. (Instit. f. allg. Pathol. Univ. Neapel.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 473—480.

43) *La Franca, S.*, Ueber die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörpern und Elektrolyten. IV. Ionenkonzentration und Ionengiftigkeit in Systemen von Eiweißkörpern, Metallsalzen und Wasser. (Instit. f. allg. Pathol. Univ. Neapel.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 481—488.

44) *Pauli, W.*, Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloide. V. Die elektrische Ladung von Eiweiß. (Pathol.-chem. Labor. d. Rudolfstiftung u. serotherapeutisches Instit. Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **7**. 531—547.

45) *Bayliss, W. M.*, On some aspects of adsorption phenomena with especial reference to the action of electrolytes and to the ash-constituents of proteins. (Physiol. Labor. Univ. Coll. London.) Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14**. Nr. 6 und Biochemical Journal **1**. 175—232.

46) *Iscovesco, H.*, L'ovalbumine. Sa constitution colloïdale. Les colloïdes amphotères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 195—197. (Eieralbumin ist nach Verf. kein amphoteres Kolloid, sondern ein Komplex aus einem positiven und einem negativen Albumin. Die Existenz amphoterer Kolloide ist nicht bewiesen.)

47) *Mayer, A.*, Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes. I. Les complexes mucine-albumine et mucine-pepsine-albumine. — II. Les complexes caseine-albumine, nucléo-albumine-albumine et alcali-albumine-albumine. — III. Les complexes de l'acidalbumine avec l'albumine et les nucléo-protéides. Application de la règle des signes aux solutions colloïdales précipitables par dialyse. — IV. Les complexes nucléine-albumine et acide nucléinique-albumine. Les nucléoprotéides et les nucléines sont des complexes colloïdaux. (Labor. v. François-Franck, Collège de France.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 353—355, 397—399, 437—439, 536—538.

48) *Derselbe*, Sur les complexes d'albumine pure. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 515—516.

49) *Sadikoff, Wl. S.*, Untersuchungen über tierische Leimstoffe. IV. Das Verhalten gegen Salzlösungen und Säure. (Chem. Labor. d. Instit. f. exper. Med. St. Petersburg.) — V. Das Verfahren zur Darstellung der Leimstoffe. Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 387—393 und **48**. 130—139.

50) *Inagaki, C.*, Zur Kenntnis der Eiweißkrystallisation. (Physiol. Instit. Würzburg.) Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg **38**. 1—17.

51) *Siegfried, M.*, Ueber die Bindung von Kohlensäure durch amphotere Amidokörper. II. (Physiol. Instit. Leipzig.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 401—414.

52) *Bordas, F.*, et *Touplain*, Le dosage des matières albuminoïdes et gelatineuses au moyen de l'acétone. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1345—1346.

53) *Fischer, E.*, Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 530—610.

54) *Kossel, A.*, Nouvelles recherches sur la structure des protamines et des protones. Existence de groupements Diarginyl dans ces molécules. Sep.-Abdr. Lyon 1906. 7 Stn.

55) *Kossel, A.*, und *H. Pringle*, Ueber Protamine und Histone. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 301—321.

56) *Dhéré, Ch.*, Spectres d'absorption ultra-violets de l'ovalbumine et de la sérum-albumine cristallisées. (Fac. des sciences Fribourg en Suisse.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 454—456.

57) *Kaas, K.*, Ueber den Phosphorgehalt von Hühnereiweiß. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. II b. **115.** 231—237. (Der Gehalt des Ovalbumins, auch des krystallisierten, an Phosphor scheint ein sehr wechselnder zu sein.)

58) *Osborne, Th. B.*, and *J. F. Harris*, The chemistry of the protein bodies of the wheat kernel. II. Preparation of the proteins in quantity for hydrolysis. (Labor. Connecticut Agricult. Exper. Station.) Amer. journ. of physiol. **17.** 223—230.

59) *Osborne, Th. B.*, and *S. H. Clapp*, The chemistry of the protein bodies of the wheat kernel. III. Hydrolysis of the wheat proteins. Amer. journ. of physiol. **17.** 231—265.

60) *Hugounenq, L.*, Recherches sur la vitelline. (Biol.-chem. Labor., fac. d. med., Lyon.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 209—222, auch Ann. d. chimie et d. phys. VIII. sér. **8.** 115—139, und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 173—175.

61) *Derselbe*, Sur une albumine extraite des oeufs de poisson: comparaison avec la vitelline de l'oeuf de poule. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 693—694.

62) *Plimmer, R. H. A.*, und *W. M. Bayliss*, The separation of phosphorus from caseinogen by the action of enzymes. (Physiol. Labor., Univ. Coll. London.) Journ. of physiol. **33.** 439—461.

63) *Hugounenq, L.*, et *J. Galimard*, Sur les acides diaminés de l'ovalbumine. Comptes rendus de l'acad. d. scienc. **143.** 242—243.

64) *Winterstein, E.*, und *W. Bisegger*, Zur Kenntnis der Bestandteile des Emmentaler Käses. III. Versuche zur Bestimmung der stickstoffhaltigen Käsebestandteile. (Agrikulturchem. Labor. Polytechn. Zürich.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 28—57.

65) *Abderhalden, E.*, und *B. Babkin*, Die Monoaminosäuren des Legumins. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 354—358.

66) *Abderhalden, E.*, und *E. Strauss*, Die Spaltprodukte des Spongins mit Säuren. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 49—53.

67) *Abderhalden, E.*, und *A. Hunter*, Hydrolyse des im Eigelb des Hühnereies enthaltenen Proteins („Vitellin"). (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 505—512.

68) *Abderhalden, E.*, und *F. Malengreau*, Die Monoaminosäuren des Glutens. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 513—518.

69) *Abderhalden, E.*, und *E. Ebstein*, Die Monoaminosäuren der Schalenhaut des Hühnereies. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 530—534.

70) *Abderhalden, E.*, und *E. Strauss*, Die Monoaminosäuren des Keratins aus Eiern von Testudo graeca. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 535—536.

71) *Abderhalden, E.*, und *O. Berghausen*, Die Monoaminosäuren von aus Kürbissamen dargestelltem krystallinischem Eiweiß. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 15—20.

72) *Levene, P. A.*, und *G. B. Wallace*, Ueber die Spaltung der Gelatine. IV. (Rockefeller Instit. New York.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 143—148, s. auch Journ. of exper. med. (New York) **20.** 180.

73) *Levene, P. A.*, und *W. A. Beatty*, Ueber die Spaltung der Gelatine mittels 25 %iger Schwefelsäure. (Rockefeller Instit. New York.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 247—251.

74) *Dieselben*, Analyse der Spaltungsprodukte der Gelatine. (Rockefeller Instit. New York.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 252—261.

75) *Scott, L.*, Ueber Jodospongin. (Vorläufige Mitteilung.) (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 367.

76) *Micheli, F.*, Sur la signification biologiques de la plastéine. (Clinique médicale, Turin.) Arch. ital. d. biologie **46**. 185—195.

77) *Arthus, M.*, Digestion saline des caséines. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 755—757.

78) *Swirlowski, E.*, Zur Frage nach der Einwirkung von verdünnter Salzsäure auf die Eiweißstoffe. (Pharmakol. Labor. Dorpat.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 252—299.

79) *Lawrow, D.*, Zur Frage über die Wirkung der kohlensauren Alkalien auf die Eiweißkörper. Sep.-Abdr. 2 Stn. (Die hydrolysierende Wirkung von 0,5 % Na_2CO_3 ist viel geringer als die von 0,5 % HCl. Die Rolle des Trypsins als Katalysators tritt also bei der Verdauung in soda-alkalischer Lösung viel stärker hervor als die des Pepsins in salzsaurer Lösung.)

80) *Treves, Z.*, Sul potere di fissazione degli alogeni (Jodierungs- e Bromierungszahl) di alcuni composti derivati dalle sostanze proteiche, ricchi di zolfo. Archivio di fisiol. **3**. 539—540.

81) *Levene, P. A.*, The cleavage products of albumoses. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of biolog. chemistry **1**. 1—14 und Studies from the Rockefeller Instit. **5**. Nr. 8. (Proto- und Heteroalbumose wurden nach Pick dargestellt und hydrolysiert. Verarbeitung nach den kombinierten Methoden von Fischer, Skraup und Kossel. Resultate s. i. Orig.)

82) *Skraup, Zd. H.*, und *Ph. Hoernes*, Ueber das Desamidokasein. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIb. **1906**. 431—452.

83) *Skraup, Zd. H.*, Ueber das Desamidoglutin. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIb. **1906**. 453—462.

84) *Dennstedt, M.*, und *F. Hassler*, Ueber den Abbau von Eiweiß. (Chem. Staatslabor. Hamburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 489—504.

85) *Krasnosselsky, T.*, Einige Bemerkungen über das Histopepton. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 322—323.

86) *Stookey, L. B.*, Zur Kenntnis der Eiweißpeptone. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **7**. 590—595.

87) *Skraup, Zd. H.*, und *R. Witt*, Ueber Peptone aus Kasein. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIb. **1906**. 463—484.

88) *Siegfried, M.*, Zur Kenntnis der Kyrine. (Physiol. Instit. Leipzig.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 54—68.

89) *Derselbe*, Ueber Kaseinokyrin. III. Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 163—173.

90) *Kirbach, H.*, Zur Kenntnis der allmählichen Hydrolyse des Pferdeoxyhämoglobins. (Chem. Abt. physiol. Instit. Leipzig.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 129—162.

91) *Fischer, E.*, und *E. Abderhalden*, Bildung eines Dipeptids bei der Hydrolyse des Seidenfibroins. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 752—760.

92) *Dieselben*, Bildung von Dipeptiden bei der Hydrolyse der Proteine. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 2315—2320.

93) *Levene, P. A.*, und *W. A. Beatty*, Ueber das Vorkommen von Prolinglyzylanhydrid bei der tryptischen Verdauung der Gelatine. (Rockefeller Instit. New York.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 2060—2061.

94) *Dieselben*, On glycylprolin anhydride obtained on tryptic digestion of gelatine. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 461—462.

95) *Fischer, E.*, Synthese von Polypeptiden. XIV. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 453—474. XV. — **39.** 2893—2931.

96) *Hugouneng, L.*, et *A. Morel*, Sur la soudure synthétique des acides amidés dérivés des albumines. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 48—49.

97) *Morel, A.*, Soudure des acides amidés dérivés des albumines. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 119—121.

98) *Fischer, E.*, und *K. Raske*, Beitrag zur Stereochemie der 2.—5. Diketopiperazine. Ber. d. Preuß. Akad. **1906. I.** 371—383.

99) *Hugouneng* et *A. Morel*, Sur la nature véritable des leucéines et glucoprotéines obtenues par P. Schützenberger dans le dédoublement des matières protéiques. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1426—1428. (Die von Schützenberger in seinen Arbeiten über Spaltung der Eiweißkörper durch Baryt als „Leuceine" und „Glucoproteine" bezeichneten Fraktionen erweisen sich, nach den neuen Methoden verarbeitet, als Gemenge von Mono- und Diaminosäuren. Die alten Namen sind deshalb aus der Literatur zu streichen.)

100) *Galimard, J.*, *L. Lacomme* et *A. Morel*, Sur la vraie nature des glucoprotéines α de M. Lepierre. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 298—300. (Die Glykoproteine von Lepierre, auf deren Lösungen dieser Bakterien gezüchtet hat, sind Gemenge von Mono- und Diaminosäuren.)

101) *Brown, A. J.*, and *E. Th. Millar*, The liberation of tyrosine during tryptic proteolysis. Journ. of the Chemic. Society **89.** 145—155.

102) *Osborne, Th. B.*, and *R. D. Gilbert*, The proportion of glutaminic acid yielded by various vegetable proteins when decomposed by boiling with hydrochloric acid. (Labor. Connecticut Agricult. Exper. Station.) Amer. journ. of physiol. **15.** 333—356.

103) *Abderhalden, E.*, und *Y. Teruuchi*, Notiz zur Darstellung von Tyrosin aus Seide. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 528—529.

104) *Meitzenböck, R.*, Ueber das Vorkommen von Isoleuzin im Kasein. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. IIb. **115.** 633—639. (Bei der Verarbeitung des ersten Phosphorwolframsäureniederschlags der Hydrolyseprodukte von Kasein erhielt Verf. auf im Orig. einzusehendem Wege Isoleuzin, verunreinigt wahrscheinlich mit einer Aminovaleriansäure.)

105) *Zelinsky, N.*, und *G. Stadnikoff*, Ueber eine einfache allgemeine synthetische Darstellungsmethode für α-Aminosäuren. (Organ. Labor. Univ. Moskau.) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 1722—1732.

106) *Bucherer, H.*, Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung. (Labor. f. Farbenchemie, techn. Hochschule, Dresden.) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 2033—2034.

107) *Knoop, F.*, und *H. Hoessli*, Zur Synthese der α-Aminosäuren. (Med. Abt. chem. Univ.-Labor. Freiburg i. Br.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 1477—1480.

108) *Fischer, E.*, und *W. Schmitz*, Synthese der α-Aminosäuren mittels der Bromfettsäuren. (I. Chem. Instit. Univ. Berlin.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 351—356.

109) *Neuberg, C.*, Synthese von Oxy- und Diaminosäuren. III. Ueber α-α-Diaminoazelainsäure, α-β-Diaminobuttersäure und α-Oxy-β-aminobuttersäure. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 282—298.

110) *Schnirelmann, G.*, Ueber Alanine. Inaug.-Diss. (Aus d. med.-chem. Labor. d. Univ. zu Moskau, Prof. W. Gulewitsch.) Moskau 1906. Russisch.
111) *Kresbach, W.*, Ueber die razemische, rechte und linke α-Aminobuttersäure und über die razemische β-Aminobuttersäure. Inaug.-Diss. (Aus d. med.-chem. Labor. v. Prof. W. Gulewitsch d. Univ. in Moskau.) Moskau 1906. Russisch.
112) *Schimkoff, J. P.*, Ueber die γ-Aminobuttersäure und über die α- und r-β-Aminobuttersäuren. Inaug.-Diss. (Aus d. med.-chem. Labor. v. Prof. W. Gulewitsch d. Univ. in Moskau.) Moskau 1906. Russisch.
113) *Leuchs, H.*, und *W. Geiger*, Ueber eine neue Synthese des Serins. (I. Chem. Labor. Univ. Berlin.) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 2644—2649. (Aethoxylazetal wird verseift, der Aethoxylaldehyd ohne Isolierung mit Ammoniak, Blausäure und Salzsäure in das β-Aethoxyl-α-Alanin übergeführt, welches mit HBr Serin liefert.)
114) *Kanitz, A.*, Die Affinitätskonstanten einiger Eiweißspaltungsprodukte. (Physiol. Instit. Leipzig.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 476—495.
115) *Levene, P. A.*, und *W. Beatty*, Ueber die Fällbarkeit der Aminosäuren durch Phosphorwolframsäure. (Rockefeller Instit. New York.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 149—150, s. auch Journ. of exper. med. (New York) **20**. 463—466.
116) *Fischer, E.*, Spaltung der α-Aminoisovaleriansäure in die optisch-aktiven Komponenten. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 2320—2328. (Darstellung der Formylverbindungen und ihrer Bruzinsalze.)
117) *Ehrlich, F.*, Ueber eine Methode zur Spaltung razemischer Aminosäuren mittels Hefe. (Instit. f. Zuckerindustrie Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 8—31.
118) *Fischer, E.*, und *W. A. Jacobs*, Spaltung des razemischen Serins in die optisch-aktiven Komponenten. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 2942—2950, Spaltung gelingt durch Ueberführung in die Bruzin- oder Chininsalze der p-Nitrobenzoylverbindung.)
119) *Barber, M.*, Ueber Phosphorwolframate einiger Aminosäuren. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. II b. **115**. 207—229.
120) *Warburg, O.*, Spaltung des Leuzinesters durch Pankreasferment. (I. Chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 205—213.
121) *Neuberg, C.*, Zur Kenntnis des Tryptophans. Charité-Annalen. **1906**. **II**. 424—426. (Kleine Abänderungen in der Darstellungsmethode.)
122) *Ellinger, A.*, Ueber die Konstitution der Indolgruppe im Eiweiß. III. Oxydation des Tryptophans zu β-Indolaldehyd. (Med.-chem. Labor. Königsberg i. Pr.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 2515—2522.
123) *Steensma, F. A.*, Ueber Farbenreaktionen der Eiweißkörper, des Indols und des Skatols mit aromatischen Aldehyden und Nitriten. (Pathol. Labor. Univ. Amsterdam.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 25—27.
124) *Bardachzi, F.*, Studie über die dem Tryptophan zugeschriebenen Eiweißreaktionen. (Deutsch. med.-chem. Univ.-Labor. Prag.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 145—159.
125) *Friedmann, E.*, und *J. Baer*, Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Beziehungen der schwefelhaltigen Eiweißabkömmlinge. IV. Ueberführung von Eiweißzystin in α-Thiomilchsäure. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 326—331.
126) *Fränkel, S.*, Abbau des Histidins. (Labor. d. Spiegler-Stiftung Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 156—162.
127) *Windaus, A.*, und *F. Knoop*, Zur Konstitution des Histidins. (Med. Abt. d. Univ.-Labor. Freiburg i. Br.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 406—408.

128) *Riesser, O.*, Zur Kenntnis der optischen Isomeren des Arginins und Ornithins. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 210—246.
129) *Szydlowsky, L.*, Ueber die Einwirkung von salpetriger Säure auf Lysin. (Chem. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. Abt. II b. **1906**. 621—630. (Erhalten wurden geringe Mengen einer Dioxy-Kapronsäure und zwei Säuren, deren Analysen auf Amino-oxy-Kapronsäure stimmen.)
130) *Krummacher, O.*, Zur quantitativen Bestimmung der in den Eiweißkörpern enthaltenen Zuckergruppe. (Physiol. Instit. tierärztl. Hochschule München.) Zeitschr. f. Biologie **47**. 612—627.

5. Nukleinsäuren, Purin- und Pyrimidinkörper.

131) *Dhéré, Ch.*, Sur l'absorption des rayons ultraviolets par l'acide nucléique extrait de la levure de bière. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 34.
132) *Boos, W. F.*, Ueber Darstellung und Zusammensetzung der Mykonukleinsäure aus Hefe. (Pharmakol. Instit. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 16—20.
133) *Mandel, J. A.*, und *P. A. Levene*, Darstellung und Analyse einiger Nukleinsäuren. XII. Ueber die Nukleinsäure der Niere. (Chem. Univ.-Labor. und Bellevue Hospital Medic. Coll. u. Rockefeller Instit. New York.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 140—142.
134) *Dieselben*, Darstellung und Analyse einiger Nukleinsäuren. XI. Ueber die Nukleinkörper des Eies des Schellfisches (Gadus aeglefinus). (Rockefeller Instit. u. Chem. Labor. d. New York Univ. u. Bellevue Hospit. Med. College.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 262—265.
135) *Dieselben*, Darstellung und Analysen einiger Nukleinsäuren. XII. Nukleinsäure der Spermatozoen des Maifisches (Alosa). Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 1—9.
136) *Inouye, K.*, Ueber die Nukleinsäure aus den Spermatozoen des Hamo (Muraenoesox cinereus Forsk). (Med.-chem. Instit. Kyoto.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 181—184.
137) *Steudel, H.*, Ueber die Oxydation der Nukleinsäure. I. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 425—429.
138) *Derselbe*, Die Zusammensetzung der Nukleinsäuren aus Thymus und Heringsmilch. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. **49**. 406—409.
139) *Levene, P. A.*, und *J. A. Mandel*, Ueber die Kohlehydratgruppe des Milznukleoproteids. I. (Rockefeller Instit. New York.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 151—153, s. auch Journ. of exper. med. (New York) **20**. 178—179.
140) *Löbisch, W.*, Ueber Nukleinsäure-Eiweißverbindungen unter besonderer Berücksichtigung der Nukleinsäure der Milchdrüse und ihrer angeblichen Beziehungen zur Kaseinbildung. (Physiol. Instit. Univ. Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 191—209.
141) *Panella, A.*, Le nucléone et l'eau du cerveau chez les animaux à jeun. (Physiol. Instit. Pisa.) Arch. ital. d. biologie **46**. 145—151.
142) *Slomnesco, N.*, Sur l'action des leucomaines xantiques sur le cuivre. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 789—790.

6. Farbstoffe.

143) *Bab, H.*, Ueber Melanosarcoma ovarii. Gleichzeitig ein Beitrag zur Physiologie des Pigments. (Univ. Frauenklinik d. Charité.) Sep.-Abdr. aus Archiv f. Gynäkologie **79**. 40 Stn. (Enthält zusammenfassende Uebersicht über die verschiedenen Anschauungen betr. Entstehung der tierischen Pigmente und

Betrachtungen über die physiologische Bedeutung der Pigmente als chemisch besonders resistenter Stoffe.)
144) *Gautier, Cl.*, Sur un prétendu charactère differentielle entre le pigment vert de la soie de Saturnia Yama-Maï et les chlorophylles de feuilles de chêne. (Labor. v. Prof. Morat.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 419—420.
145) *Villard, J.*, Chlorophylle et matière verte du cocon Yama-Maï. (Réponse à M. Cl. Gautier.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 592—593.
146) *Gautier, Cl.*, Sur un prétendu charactère differentiel etc. (Réponse à M. J. Villard.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 696—697.
147) *Dubois, R.*, Rectification à propos d'une note de M. Cl. Gautier. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 614—615.
148) *Gautier, Cl.*, Rectifications à propos d'une note de M. R. Dubois. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 722—724.
149) *Dubois, R.*, De la présence de certaines substances fluorescentes chez quelques animaux invertébrés. (Labor. maritime de Tamaris-sur-Mer.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 675—677.

7. Sonstige Bestandteile.

150) *Stritar, M. J.*, Ueber die Bestimmung kleiner Mengen Aethylalkohol. (Chem. Labor. d. Hochschule f. Bodenkultur Wien.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 22—29.
151) *Jolles, A.*, Zur quantitativen Bestimmung des Azetons. Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39**. 1306—1307. (Versetzen mit titrierter Lösung von $NaHSO_3$ und Zurücktitrieren mit Jod.)
152) *Geelmuyden, H. C.*, Ueber die quantitative Bestimmung der β-Oxybuttersäure durch Extraktion mit Aether und Polarimetrie des Extraktes. Festschrift für O. Hammarsten. Wiesbaden 1906. 12 Stn.*
153) *Mochizuki, J.*, und *R. Arima*, Ueber die Bildung von Rechtsmilchsäure bei der Autolyse der tierischen Organe. I. (Med.-chem. Instit. Kyoto.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 108—112.
154) *Neuberg, C.*, und *E. Ascher*, Ueber optisch-aktive α-β-Diaminopropionsäure und β-Thioglyzerinsäure. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 380—382. (Versuche zur Aufklärung der stereochemischen Beziehungen in der Dreikohlenstoffreihe.)
155) *Ackermann, D.*, Nachweis von Guanidin. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 366—367. (Isolierung als Benzolsulfoguanidin.)
156) *Derselbe*, Benzolsulfomethylguanidin. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 382.
157) *Stanek, Vl.*, Ueber die quantitative Trennung von Cholin und Betain. (Versuchsstation f. Zuckerindustrie Prag.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 83—87.
158) *Derselbe*, Ueber die quantitative Bestimmung von Cholin und Betain in pflanzlichen Stoffen und einige Bemerkungen über Lezithine. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 334—346.
159) *Kutscher, F.*, Die Spaltung des Oblitins durch Bakterien. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 331—333.
160) *Derselbe*, Zur Kenntnis des Novains. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 47—49.
161) *Derselbe*, Notiz zur Kenntnis des Novains. Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 484. Zweite Notiz zur Kenntnis des Novains **50**. 250.
162) *Friedmann, E.*, Die Konstitution des Adrenalins. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 95—120.

163) *Konto, K.*, Ueber eine neue Reaktion auf Indol. (Med.-chem. Instit. Univ. Kyoto.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 185—186. (Violettrote Färbung mit Formaldehyd und Schwefelsäure.)

164) *Ekbom, A.*, Zur Frage über die Einwirkung von Reduktionsmitteln auf Cholsäure. (Med.-chem. Labor. Upsala.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50.** 97—128.

165) *Panzer, Th.*, Ueber Latschinoff's Cholekampfersäure. (Univ.-Labor. f. med. Chemie Wien.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 192—204.

166) *Curtius, Th.*, Umwandlung von Cholalsäure $C_{23}H_{39}O_3$. COOH in Cholamin $C_{23}H_{39}O_3$. NH_2. (Chem. Instit. Univ. Heidelberg.) Ber. d. Deutsch. chem. Ges. Berlin **39.** 1389—1391.

167) *Bondi, S.*, und *E. Müller*, Synthese der Glykocholsäure und Taurocholsäure. (Chem. Instit. Univ. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 499—506.

168) *Henri, V.*, et *Mlle Kajalof*, Étude des toxines contenues dans les pédicellaires chez les oursins. (Labor. d. zoologie Villefranche-sur-Mer.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 884—886.

---

1. Anorganische Stoffe.

Auf Grund sorgfältiger analytischer Versuche, deren Methodik im Orig. einzusehen ist, schließt *Přibram* (5) das Vorkommen von Brom im Gehirn, der Leber, Milz und der Schilddrüse des Menschen normalerweise aus.

Nach *Mendel & Bradley* (12) enthalten die Bluteiweißkörper von Sycotypus canaliculatus, einem marinen Gastropoden, dessen Physiologie die Verff. schon nach verschiedenen Richtungen untersucht haben (Ber. 1905. S. 168 u. 237), sowohl Kupfer als Zink. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Hämocyaninen durch das Vorhandensein des Zinks und im Gehalt an Kupfer. Hämoglobin findet sich im Herzen und in der Pharynxmuskulatur. — Die Arbeit enthält weiter Angaben über die Muskelextraktivstoffe des Fußmuskels.

2. Fette, Cholesterin, Phosphatide und Verwandtes.

Die von Neuberg und Rauchwerger früher (Ber. 1904. S. 172) angegebene Reaktion des Cholesterins läßt sich, wie *Neuberg* (19) mitteilt, nicht für Schlüsse auf einen hydroaromatischen Kern im Cholesterin verwenden, ebensowenig zur Unterscheidung von Cholesterin und Phytosterin. Denn Phytosterin aus Baumwollsamenöl gibt die Reaktion ebenso wie tierisches Cholesterin.

Winterstein & Hiestand (21) fanden in einer Reihe von pflanzlichen Lezithinen, welche nur ca. 2 % P enthielten, beträchtliche Quantitäten Zucker (bis zu 16 %). Die Zucker bestanden aus einem Gemisch von Pentosen und Hexosen, von welchen Glykose und Galaktose nachgewiesen wurden. Die Verff. schlagen auf Grund ihrer Befunde vor, nicht mehr alle in Aether und Alkohol löslichen organischen Phosphorverbindungen aus Pflanzen als Lezithine zu bezeichnen, sondern wie Thudichum es für die entsprechenden Verbindungen aus dem Gehirn vorgeschlagen hat, als Phosphatide.

Zu der vorstehenden Mitteilung bemerkt *Marchlewsky* (22), daß auch in seinen reinsten Chlorophyllpräparaten stets Fehling'sche Lösung reduzierende Substanzen nach der Hydrolyse mit Säuren nachzuweisen waren.

P. Mayer (23) fand, daß Lezithin, Jekorin und Protagon durch Steapsin (Grübler) gespalten werden. Die Spaltung des Lezithins, bei welcher Fettsäuren und Glyzerinphosphorsäure entstehen, geht am besten bei schwach saurer Reaktion vor sich. Hundemagensaft hat keine merklich spaltende Wirkung. Die Fermentwirkung des Steapsins auf Lezithin erfolgt asymmetrisch. Aus razemischem Lezithin, welches aus d-Lezithin durch Erhitzen in alkoholischer Lösung auf 100° erhalten wird, gewinnt man durch die Einwirkung des Steapsins neben den Spaltungsprodukten, Fettsäuren und d-Glyzerinphosphorsäure, die unangegriffene l-Komponente.

Derselbe (24) stellte, hauptsächlich um über die Bindungsverhältnisse des Zuckers im Blute Aufschlüsse zu erhalten, Lezithinzucker dar und verglich die durch Zusammenbringen von alkoholischer Lezithinlösung mit alkoholischer Zuckerlösung erhaltene Substanz, welche in Benzol löslich ist, mit Jekorin aus Pferdelebern. Die Beobachtungen über Lezithinzucker sprechen mehr dafür, daß es sich um eine feste Lösung als um eine chemische Verbindung handelt. Verf. glaubt auch vom Jekorin nicht, daß es eine einheitliche Substanz ist, er hält aber S und Na für integrierende Bestandteile der unter dem Namen „Jekorine“ zusammenzufassenden Körperklasse. Sein Jekorin spaltete mit H_2SO_4 18,2 % Zucker ab, welcher durch Analyse des Osazons als Glykose charakterisiert wurde. Im Gegensatz zu anderen Autoren fand er das Jekorin gärfähig. — Gegen die Versuche von Asher über die Bindung des Zuckers im Blute (Ber. 1905. S. 208) erhebt Verf. den Einwand, daß bei der Dialyse aus Jekorin Zucker abgespalten werden könnte, falls ein entsprechendes Ferment im Blute vorhanden sei. Versuche zum Nachweis eines solchen Ferments fielen aber negativ aus. Verf. hält die Frage nach dem Zustande des Zuckers im Blute trotzdem noch nicht für erledigt, so lange die Versuche nur an Leberjekorin und nicht an Blutjekorin angestellt sind. — Bei der Hämolyse mit Kobragift verhält sich Jekorin und Lezithinzucker wie Lezithin.

Siegfried & Mark (25) kommen auf Grund von Fraktionierungsversuchen zu dem gleichen Resultat wie Meinertz (s. Ber. 1905. S. 169), daß das Jekorin kein einheitlicher Körper ist, halten es aber nicht für ausgeschlossen, daß in ihm eine schwefel- und phosphorhaltige Substanz sui generis vorhanden ist.

Waldvogel & Tintemann (26) analysierten Jekorine verschiedenen Ursprungs, welche sie aus autolysierten, fettig degenerierten Organen und Phosphorlebern teils durch Wasser- teils durch Alkoholextraktion mittels Azetonfällung erhielten. Die Werte für C und N schwankten innerhalb sehr weiter, die für H und P innerhalb engerer Grenzen und stimmen auch mit den von anderen Autoren gefundenen wenig überein. Trotzdem treten sie für die einheitliche Natur des Jekorins ein. Sie suchen die verschiedene Zusammensetzung auf einen wechselnden Gehalt an Traubenzucker, der in einzelnen Präparaten ganz fehlte, und auf eine Beimengung von Zucker infolge zu großen Azetonzusatzes zurückzuführen.

Kitagawa & Thierfelder (28) teilen in einer vorläufigen Notiz mit, daß das von Thierfelder aus Zerebron dargestellte Sphingosin (s. Ber. 1905. S. 286) kein einheitlicher Körper ist.

3. Kohlehydrate.

Bang (30) teilt eine neue Methode der Zuckerbestimmung mit, welche darauf beruht, daß in einer Lösung, welche $CuCO_3$, K_2CO_3 und KCSN enthält, das Kupfer durch Reduktionsmittel (Zucker) in farbloses, in überschüssigem KCSN lösliches und beständiges Kupferrhodanür verwandelt wird. Das überschüssige als Oxyd vorhandene Kupfer kann mit Hydroxylamin scharf zurücktitriert werden.

Offer (36) erhielt aus frischer Pferdeleber nach einem im Orig. einzusehenden Verfahren zwei Substanzen, die eine als Kupfer-, die andere als Barytverbindung, welche er auf Grund der Analysenresultate und Reaktionen als Dipentosamin und Diazetyldipentosamin anspricht.

v. Fürth & Russo (40) unterzogen das Chitin von Mollusken (Sepiaschulpen) einer eingehenden chemischen Untersuchung. Durch Kalischmelze gewannen sie aus dem Chitin ein Chitosan, das ein charakteristisch krystallisierendes Salz mit HCl und HBr liefert. Ueber die Zusammensetzung des Chitosans, welches mit dem aus den Stützsubstanzen von Arthropoden (Schmetterlingspuppen) identisch gefunden wurde, sowie über seine Spaltung in Essigsäure und Glykosamin bringen die Verff. eine Reihe von Tatsachen bei, durch welche ältere Angaben von Araki richtig gestellt werden. Auch eine Angabe von Griffiths, nach welcher die Schmetterlingspuppen eine „Pupin" genannte, durch Hydrolyse in Leuzin und CO_2 zerfallende Substanz enthalten sollen, ist falsch. „Pupin" ist nichts anders als gewöhnliches Chitin.

4. Eiweißkörper und ihre Spaltungsprodukte.

Galeotti (42) behandelt im Anschluß an seine früheren Untersuchungen (s. Ber. 1905. S. 171) nunmehr das Problem vom Gleichgewichte in den Systemen: Globulin, Wasser und Magnesiumsulfat und zwar für verschiedene Temperaturen. Er gelangt zu folgenden praktisch wichtigen Schlüssen: Das Serumglobulin löst sich in verdünnten $MgSO_4$-Lösungen in immer größeren Proportionen, je höher die Salzkonzentration ist. Wenn die $MgSO_4$-Lösung der Sättigung nahe ist, fällt das Globulin aus, und diese Fällung hängt von der Salzkonzentration ab. Man darf daher nicht von fraktionierten Globulinfällungen sprechen im Sinne, daß man dadurch verschiedene Globulinarten isolieren kann. Die Temperatur übt einen Einfluß auf die Löslichkeit des Globulins aus, indem sie dieselbe erhöht, so lange die $MgSO_4$-Lösungen verdünnt sind, und sie verringert, wenn die Lösungen konzentrierter sind.

La Franca (43) untersuchte das Verhalten der toxischen und desinfizierenden Wirkungen (bei Paramäcien und Typhusbazillen) in Bezug auf Veränderungen der Konzentration der Metallionen durch Anwendung von Cu-, Hg- und Ag-Salzen in eiweiß- und globulinhaltigen Lösungen. Die Ionenkonzentration wurde mittels der Poggendorf-Ostwald'schen Methode einer Konzentrationskette gemessen, die einerseits aus der Versuchslösung, andrerseits einer titrierten Lösung desselben Salzes bestand. In Uebereinstimmung mit Versuchen von Galeotti zeigte sich starke Einschränkung der elektrolytischen Dissoziation der untersuchten Metallsalze durch die Eiweißkörper. Der Parallelismus zwischen der Giftigkeit der Lösungen und der Konzen-

tration der vorhandenen Metallionen läßt vermuten, daß die Metalle nur als Ionen ihre Gift- bezw. Desinfektionswirkung entfalten, wie das schon zahlreiche teils zitierte, teils nicht genannte Autoren ausgesprochen haben.

Pauli (44) untersuchte die Wanderung der Eiweißteilchen bei elektrischer Durchströmung unter Ausschluß störender elektrolytischer Vorgänge, indem er sorgfältig fäulnisfrei dialysiertes Serum verschieden lange Zeit der Wirkung des Gleichstroms aussetzte und am Ende des Versuchs in den Mittel- und Elektrodengefäßen den Eiweißgehalt durch N-Bestimmung ermittelte. Das bei der Verdünnung ausfallende Euglobulin wurde vorher entfernt. Von den Resultaten sei folgendes mitgeteilt: Lange dialysiertes Serum zeigte keine sicher nachweisbare Ladung. In Säuren gewinnt Eiweiß elektropositiven Charakter und wird zur Kathode geführt, in Laugen gewinnt es elektronegativen Charakter. Kochsalz vermag dem Eiweiß keinerlei elektrische Ladung zu erteilen, nur sekundäre Verdrängung gegen die Mitte wird merklich, ähnlich wirken die Salze der Erdalkalien. Nicht neutrale Salze bewirken, parallel ihrem Verhalten gegen Lackmus, kathodische oder anodische Konvektion von Eiweiß. Ueber die Schlußfolgerungen für das chemische und biologische Verhalten der Proteine sowie für die Theorie der Kolloidfällungen s. Orig.

Aus der eingehenden Untersuchung von *Bayliss* (45) über Adsorption von Elektrolyten durch Kolloide können hier nur einige Resultate angeführt werden: Die Adsorptionskurve hat die Form einer Hyperbel, ebenso die Kurve der Leitfähigkeit von sukzessive gewonnenen Wasserextrakten von Gelatine. Es ist praktisch unmöglich, Gelatine frei von Elektrolyten zu waschen. Die Elektrolyte sind in der Gelatine weder chemisch gebunden noch bloß beigemengt, sondern adsorbiert. Durch Adsorption vermindert Zusatz von gut ausgewaschener Gelatine die Leitfähigkeit von Elektrolytenlösungen. — Bei der Fällung von Gelatine mit Tannin werden die adsorbierten Elektrolyte abgespalten. Lebende Gewebe, die allmählich von 11° auf 56° erhitzt werden, geben allmählich ihre Elektrolyte ab. Bei der Blutgerinnung tritt eine Verminderung der Leitfähigkeit auf, es verschwinden Ionen (wahrscheinlich Ca) aus der Lösung. Bezüglich der Erklärung des Färbeprozesses und der Beeinflussung der Adsorption durch verschiedene Ionen und Kolloide verschiedener Ladung s. d. Orig. Auch die Vereinigung von Enzym und (kolloidalem) Substrat sieht Verf. als einen Adsorptionsprozeß an.

Sadikoff (49) trennt die käufliche Gelatine in drei Bestandteile: Durch Sättigung mit NaCl oder KCl erhält er eine am Boden sich abscheidende Gallerte (Salzgel a). Aus der überstehenden Salzlösung, welche das Salzsol enthält, läßt sich durch Ansäuern ein Säuregel b abscheiden, während immer noch ein Teil der Gelatine als Säuresalzsol c in Lösung bleibt. Bei Wiederauflösung und Sättigung von a entsteht aber schließlich kein Salzgel a mehr, sondern man erhält nur noch die Bestandteile b und c. Die drei unterschiedenen Bestandteile sind also nur als Stufen eines Umwandlungsprozesses, eines Verseifungsprozesses, der bei der Salzsättigung vor sich geht, zu betrachten. So erklärt sich das verschiedene Verhalten verschiedener käuflicher Gelatinearten je nach ihrer chemischen und thermischen Vorgeschichte. Die Gela-

tinierungsfähigkeit braucht bei diesen Umwandlungsprozessen, die Verf. Salzinversion nennt, nicht verloren zu gehen; dagegen ändert sich die innere Reibung. Außerdem treten wohl bei der Salz- und Säurewirkung auch molekulare Verbindungen zwischen den Agenzien und Glutin auf. — Für Glutinstoffe, welche noch keine Verseifung erlitten haben, werden eine Anzahl charakteristischer Reaktionen gegen Salze und Säuren angegeben, z. B. Löslichkeit in 70 %igem saurem Alkohol. Die Darstellung solcher Stoffe wird in der fünften Mitteilung beschrieben: Das Kollagen wird vor der Glutinierung von allen Verunreinigungen, Salzen, Fett, Eiweißstoffen getrennt und die Glutinierung durch Eintragen in eine siedende Lösung von 1 %iger Monochloressigsäure bewirkt.

Inagaki (50) kam beim Studium der Krystallisationsverhältnisse der Serumeiweißkörper zu folgenden Resultaten: Alle Pferdeblutsera enthalten unter normalen Verhältnissen krystallisierendes Albumin, allerdings in scheinbar sehr wechselnden Mengen. Eine häufig auftretende Hemmung der Krystallbildung kann durch Zusatz geringer Mengen von Schwefel- oder Essigsäure oder durch Temperaturen von 35—40° behoben werden. Die Wirkung der Säuren wie der Wärme beruht in der Aktivierung der chemischen Wechselbeziehungen zwischen dem krystallisierbaren Albumin und dem die Krystallisation bedingenden Ammonsulfat, Natriumsulfat oder Natriumselenat. Die Pferdealbuminkrystalle sind Verbindungen von Albumin mit Schwefelsäure oder Selensäure. Bei der Abscheidung von Albuminkrystallen werden aus dem Ammonsulfat beträchtliche Mengen Ammoniak frei. Die zurückbleibende Schwefelsäure vereinigt sich scheinbar in mehreren Verhältnissen mit dem Albumin zu krystallisierenden Verbindungen.

Siegfried (51) hat früher (s. Ber. 1905. S. 179) gezeigt, daß Pepton und Serumalbumin ebenso wie einfache Aminosäuren bei Gegenwart von Alkalien oder Erdalkalien durch CO_2 in die Salze von Karbaminosäuren übergeführt werden. Durch Bestimmungen der Leitfähigkeit des entsprechend behandelten Blutserums, über deren Kautelen das Orig. einzusehen ist, zeigte Verf., daß nach seinem Verfahren Verbindungen entstehen, welche sich allmählich unter Bildung von nicht oder weniger leitenden Stoffen zersetzen, daß sich also wahrscheinlich aus den Eiweißkörpern des Serums Eiweißkarbaminosäuren bilden. — Verf. stellte weiterhin die Ca-Salze der Karbaminobernsteinsäure, Karbaminoglutarsäure, Lysinkarbonsäure und Argininkarbonsäure dar und zeigte mittels der Leitfähigkeitsmethode, daß Glykokoll und Alanin auch in wäßriger Lösung ohne Basenzusatz mit CO_2 freie Karbaminosäuren bilden.

In seinem vor der Deutschen chemischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage gibt *E. Fischer* (53) eine Zusammenfassung des ganzen Materials über die Konstitution und die Synthesen der Aminosäuren, aus welchen das Proteinmolekül aufgebaut ist, die Synthese von Di- und Polypeptiden, die Resultate der Spaltung der verschiedenen Eiweißkörper, die Isolierungs- und Erkennungsmethoden der einzelnen Spaltprodukte und zum Schluß einen Ausblick auf den Weg, welchen die weitere Forschung in der Eiweißchemie zu betreten hat.

Kossel & Pringle (55) versuchen durch stufenweise erfolgenden Abbau von Eiweißkörpern für die Anordnung der Bausteine im Molekül

Anhaltspunkte zu gewinnen und beginnen diese Untersuchungen bei den Protaminen und den ihnen am nächsten stehenden Histonen. Die „Salmingruppe“ der Protamine, zu welchen Salmin, Klupein und Skombrin gehören, enthält etwa $^8/_9$ des Stickstoffs in Form von Arginin, den Rest als Alanin, Serin, Valin oder Prolin derart, daß jedes Protamin 2 oder 3 der genannten Aminosäuren enthält. Die aus dem Klupein erhaltenen nächsten Hydrolyseprodukte, die Protone, zeigen etwa denselben Gehalt an Argininggruppen. Es kommen somit sowohl im Protamin wie im Proton auf je 2 Mol. Arginin 1 Mol. Aminosäure. Man muß also nach unseren bisherigen Erfahrungen über die Verkettung der Gruppen im Eiweißmolekül in diesen Körpern Di- oder Polyarginidgruppen annehmen. Ueber die Art der Verkettung zwischen den Arginin- und Monoaminosäuregruppen werden auf Erfahrungen gestützte Betrachtungen angestellt. Ueber diese wie über den speziellen Teil der Abhandlung s. d. Orig.

Hugounenq (60) spaltete Vitellin aus Hühnereigelb mit Schwefelsäure und erhielt neben viel Huminsubstanzen folgende krystallinischen Produkte in Prozenten: Arginin 1, Histidin 2,1, Lysin 1,2, Tyrosin 2, Leuzin 6,8, Valin 1,5, Prolin, Alanin, Serin, Glyzin weniger als 0,5, Phenylalanin 0,7, Glutaminsäure 1, Asparaginsäure 0,7, Ammoniak 1,17. — Verf. weist auf die Aehnlichkeiten in der Zusammensetzung des Vitellins mit dem Kasein entsprechend ihrem ähnlichen Ernährungszwecke hin.

Nach *Demselben* (61) zeigt das von ihm früher schon aus Heringseiern dargestellte Klupeovin in seinen Spaltungsprodukten große Aehnlichkeit mit dem Vitellin aus Hühnereiern. Es liefert bei der Hydrolyse außer den Hexonbasen: Tyrosin, Leuzin, Valin, Alanin, Serin, Phenylalanin, Asparaginsäure; Glyzin und Glutaminsäure waren nicht sicher nachzuweisen.

Plimmer & Bayliss (62) untersuchten im Anschluß an eine frühere Beobachtung von Bayliss über die Zunahme der elektrischen Leitfähigkeit in Kaseinogen-Trypsinlösungen das Schicksal des Phosphors im Kasein bei der Verdauung: Nahezu der ganze Phosphor des Kaseinogens wird in 24 Stdn. durch Trypsin in eine lösliche, durch Tannin nicht fällbare Form übergeführt; innerhalb der ersten 7—8 Stdn. läuft die Kurve der P-Abspaltung parallel mit der für die Leitfähigkeit. Der kleine, nicht abgespaltene Rest stammt vom Trypsin und von Verunreinigungen des Kaseins durch Nukleoproteid. Die „lösliche P_2O_5“ ist zu 35 % in anorganischer Phosphorsäure, zu 65 % in einer organischen Phosphorverbindung enthalten. Pepsin spaltet viel langsamer ab und liefert hauptsächlich organische Phosphorverbindungen. Papain wirkt viel langsamer als Trypsin, aber qualitativ ähnlich. Lezithinhaltiges Ovovitellin wird von Trypsin viel langsamer gespalten als Kaseinogen. Einprozentige NaOH spaltet Kaseinogen ebenso schnell wie Trypsin, aber es entsteht nur anorganische Phosphorsäure. Die organischen Phosphorverbindungen, welche durch die Trypsinwirkung entstehen, werden durch nachträgliche Behandlung mit NaOH nicht vollständig in anorganische Phosphorsäure übergeführt.

Hugounenq & Galimard (63) fanden bei Hydrolyse von Eiereiweiß mit H_2SO_4 2,14 % Arginin und 2,15 % Lysin. Die Argininmutterlauge enthielt kein Histidin, dagegen eine mit $HgSO_4$ fällbare

Verbindung $C_{11}H_{18}N_5O_4$ (?) und eine Verbindung $C_{10}H_{19}N_5O_6$. Beide Körper sind nach Verfs. Annahme wahrscheinlich Kombinationen von Mono- und Diaminosäuren, die durch die Schwefelsäure nicht vollständig gespalten waren.

Winterstein & Bisegger (64) bestimmten in 8 bezw. 11 Monate altem Emmentaler Käse die Verteilung des Stickstoffs auf die bekannten Gruppen N-haltiger Substanzen nach den üblichen im Orig. einzusehenden Methoden und fanden für das trockene, entfettete Käsepulver folgende Prozentzahlen: Gesamt-N 14,48 bezw. 14,73; Gesamt-Eiweiß-N 11,57 bezw. 11,57; N in koagulierbarem Eiweiß 0,45 bezw. 0,28; Pepton-N 1,04 bezw. 0,82; Basen-N (Phosphorwolframsäureniederschlag) 1,13 bezw. 1,07; Lysin-N 0,56 bezw. 0,47; Ammoniak-N 0,06 bezw. 0,48; Aminosäuren-N 1,50 bezw. 1,74; Alloxurbasen-N 0,03 bezw. 0,03; N im wäßrigen Extrakt 4,32 bezw. 4,28; N im Phosphorwolframsäureniederschlag des wäßrigen Extrakts — bezw. 2,25; wasserlösliche organische Substanz 22,76 bezw. 26,02.

Abderhalden & Babkin (65) untersuchten die Zusammensetzung des Legumins aus weißen Bohnen nach der Estermethode. Es zeigt eine große Aehnlichkeit mit dem Konglutin. Die Resultate waren folgende auf 100 g asche- und wasserfreies Legumin: 1,0 Glykokoll, 2,8 Alanin, 1,0 Valin, 8,2 Leuzin, 2,3 Prolin, 2,0 Phenylalanin, 16,3 Glutaminsäure, 4,0 Asparaginsäure, 2,8 Tyrosin.

Abderhalden & Strauss (66) untersuchten als weiteren Repräsentanten der Albuminoide das Spongin auf seine Säurespaltungsprodukte nach der Estermethode. Wie dem Leim fehlt ihm die Tyrosingruppe, wie den Keratinsubstanzen des Haares und der Federn das Phenylalanin. Dagegen überwiegen solche Aminosäuren, welche nach Fischer's und Abderhalden's Untersuchungen resistent gegen die Pankreasverdauung sind wie Glyzin und Prolin. Vielleicht schützt der Organismus durch die Bevorzugung derartiger Gruppen bestimmte, aus dem allgemeinen Stoffwechsel ausgeschaltete Proteine vor den Gewebsfermenten und macht sie so als Stütz- und Gewebssubstanzen stabiler. — Die prozentischen Ausbeuten waren: Glyzin 13,9, Leuzin 7,5, Prolin 6,3, Glutaminsäure 18,1, Asparaginsäure 4,7; Alanin und Valin sind wahrscheinlich gemacht, aber nicht sicher nachgewiesen.

Abderhalden & Hunter (67) haben Vitellin aus Hühnereiern gespalten und nach der Estermethode analysiert. Die prozentischen Ausbeuten waren: Glykokoll 1,1, Alanin vorhanden, Valin 2,4, Leuzin 11,0, Asparaginsäure 0,5, Glutaminsäure 12,2, Phenylalanin 2,8, Prolin 3,3, Tyrosin 1,6. Die Zusammensetzung zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit der des Kaseins, die bei der Rolle, welche beide Substanzen als Nährmaterial für wachsende Organismen spielen, vielleicht von Bedeutung sein kann.

Abderhalden & Malengreau (68) isolierten die Monoaminosäuren aus Gluten (Glutenkasein), dem in Alkohol unlöslichen Eiweiß des Weizenklebers, nachdem Abderhalden & Samuely früher den alkohollöslichen Bestandteil, das Gliadin, untersucht hatten. Die Zusammensetzung des Glutens weicht von dem des Gliadins erheblich ab, wie aus den folgenden Zahlen (die für Gliadin sind eingeklammert) hervorgeht: Glyzin 0,41 (0,68), Alanin 0,3 (2,66), Valin 0 (0,33), Leuzin 4,1 (6,0), Prolin 3,97 (2,4), Glutaminsäure 24,0 (31,5), Asparaginsäure

0,64 (1,24), Phenylalanin 1,0 (2,6), Tyrosin 1,9 (2,37), Trytophan nicht bestimmt (ca. 1), Serin nicht bestimmt (0,12), Lysin 2,15 (0), Histidin 1,6 (1,2), Arginin 4,4 (2,75). Die Werte der Hexonbasen stammen von Kossel & Kutscher.

Bei der Hydrolyse des „Ovokeratins“, der Schalenhaut von Hühnereiern (aus 25000 Eierschalen), erhielten *Abderhalden & Ebstein* (69) folgende Monoaminosäurenwerte in Prozenten: Glyzin 3,9, Alanin 3,5, Valin 1,1, Leuzin 7,4, Prolin 4,0, Glutaminsäure 8,1, Asparaginsäure 1,1, Serin wahrscheinlich, Phenylalanin unsicher.

Das Ovokeratin aus den Eiern von Testudo graeca untersuchte *Abderhalden mit E. Strauss* (70) auf Monoaminosäuren. Aus 17 g wurden erhalten: Glykokoll, Leuzin, Prolin 2 g, Asparaginsäure 0,2 g, Glutaminsäure 0,5 g, Alanin und Phenylalanin wahrscheinlich, Millonsche Probe negativ, Schwefelbleiprobe stark.

Aus Edestin aus Kürbissamen erhielten *Abderhalden & Berghausen* (71) folgende Monoaminosäurenwerte in Prozent: Glyzin 0,08, Alanin vorhanden, Valin 0,7, Leuzin 4,7, Prolin 1,7, Glutaminsäure 13,4, Asparaginsäure 4,5, Phenylamin 2,6, Tyrosin 1,4.

Levene & Wallace (72) bestätigen durch genauere Untersuchung die früher schon von Levene ausgesprochene Vermutung, daß bei tryptischer Verdauung von Gelatine inaktives Prolin entsteht. Ferner fanden sie im Phosphorwolframsäureniederschlag eines Verdauungsprodukts der Gelatine, das 15 Monate lang der Trypsinwirkung ausgesetzt war, einen Körper $C_7H_{10}N_2O_2$ und in einer anderen Fraktion der Phosphorwolframsäurefällung Glykokoll.

Levene & Beatty (73) kochten Gelatine 12 Stunden mit 25%iger Schwefelsäure und fanden, daß die Hydrolyse nicht vollständig war. Die Lösung wurde mit 10%iger Phosphorwolframsäure von den basischen Bestandteilen befreit und das Filtrat eingeengt mit konzentrierter Phosphorwolframsäure fraktioniert gefällt. Alle drei Fraktionen enthielten noch eiweißartige Substanzen, die durch Gerbsäure entfernt wurden. An krystallinischen Produkten wurden mit dieser Methode isoliert: aus der ersten Fraktion Leuzin, aus der zweiten eine Mischung von Glyzin und Alanin, aus der dritten Glyzin und Oxyprolin. Vergeblich wurde auf das von Levene & Wallace aufgefundene Prolinglyzylpiperacid und α-Prolin gefahndet.

Dieselben (74) versuchten eine Analyse der Spaltungsprodukte der Gelatine ohne Hilfe der Fischer'schen Estermethode auszuarbeiten, welche zur Untersuchung der schrittweise verfolgten Hydrolyse nicht geeignet ist. Der Gang der Analyse wurde gegründet auf die Eigenschaften der Aminosäuren, mit Phosphorwolframsäure Verbindungen von verschiedener Beschaffenheit zu bilden, auf die Eigenschaft des Glyzins, ein mäßig lösliches Pikrat zu liefern und auf die Unterschiede in der Löslichkeit der Kupfersalze der Aminosäuren. Von dem N der Aminosäurefraktion wurde etwa die Hälfte in den dargestellten Produkten wieder gefunden. Näheres s. im Orig.

Micheli (76) schließt aus dem rein chemischen Verhalten und der biologischen Reaktion (bei der Präzipitinbildung) der Plasteine, daß nicht nur abiurete Produkte (Peptoide), wie Bayer annimmt, das Material zur Plasteinbildung abgeben, sondern daß auch die dem Eiweiß näher stehenden peptischen Spaltungsprodukte (Albumosen, Pep-

tone) sich — freilich stets unter Mitwirkung von Peptoiden — an der Plasteinbildung beteiligen, daß aber den Plasteinen präzipitable und präzipitogene Gruppen fehlen, welche die wirklichen Eiweißsubstanzen charakterisieren und deren Spezifität bedingen. Als eine wirkliche Eiweißsynthese kann also nach Verf. der Kondensationsvorgang der Plasteinbildung nicht aufgefaßt werden.

Swirlowski (78) unterwarf verschiedene Proteine und Albuminoide der monatelangen Einwirkung von 0,5 %iger Salzsäure bei Bruttemperatur mit folgendem Resultate: Die Eiweißkörper erlitten eine ebensolche hydrolytische Spaltung, wie sie in den Hauptzügen bei gleichzeitiger Einwirkung von Pepsin eintritt. Das Pepsin wirkt nur beschleunigend. Bei der vorliegenden Hydrolyse durch Salzsäure allein entstehen Kombinationen von Monoaminosäuren, welche durch Phosphorwolframsäure nicht oder nur sehr schwer gefällt und durch siedende 20 %ige HCl oder H_2SO_4 in freie Monoaminosäuren gespalten werden. Die Wirkung der 0,5 %igen HCl auf verschiedene Eiweißkörper ist ihrer Intensität nach verschieden, z. B. wurden aus Gelatine in 150 Tagen keine freien Monoaminosäuren gebildet, während solche aus den anderen untersuchten Eiweißkörpern entstanden.

Skraup & Hoernes (82) stellten durch Einwirkung von salpetriger Säure auf Kasein ein Desamidokasein dar, um Aufschluß über die Bindung der Aminosäuren im Kaseinmolekül untereinander zu erhalten. Dabei konnten entsprechend der Anschauung von Schiff Amidgruppen oder entsprechend der von Paal Aminogruppen zerstört werden. Im letzteren Falle wären Oxysäuren, Dioxysäuren oder Oxyaminosäuren unter den Spaltungsprodukten zu erwarten, im ersteren die gleichen Spaltungsprodukte wie beim Kasein. Aus den desamidierten Spaltungsstücken läßt sich eventuell feststellen, welche Spaltstücke nicht in peptidartiger Bindung im Kaseinmolekül vorhanden sind, sondern noch freie NH_2-Gruppen enthalten. Der als Gas entweichende N ist in größerer Menge vorhanden, als sich aus der Analyse der Desamidoverbindungen berechnet. Es hat also wohl sekundär Hydrolyse stattgefunden und nachträgliche Einwirkung von HNO_2 auf Aminosäuren. Das Desamidokasein gibt keine Biuretreaktion und keine Millon'sche Reaktion. Unter den Hydrolyseprodukten fehlt Tyrosin, nachgewiesen wurden Pyrrolidinkarbonsäure, Leuzin, Valin, Glutaminsäure, wahrscheinlich auch Isoleuzin; Glyzin und Alanin wurden (vielleicht infolge eines Unfalls) nicht gefunden. Ammoniak und Histidin waren etwa in gleicher Menge wie im Kasein vorhanden, Arginin viel weniger, Lysin fehlte. Kasein- und Kaseansäure wurden gefunden. Von in Aether löslichen Säuren zeigte sich nur Oxalsäure.

Aehnliche Resultate lieferte die von *Skraup* (83) untersuchte Desamidierung des Glutins. Glykokoll fand sich hier unter den Hydrolyseprodukten, ebenso Histidin und Arginin, dagegen fehlte wieder das Lysin. Statt des Lysinpikrats wurde das Pikrat einer Aminovaleriansäure oder einer Oxyaminovaleriansäure erhalten. Desamidoglutin gibt die Biuretreaktion.

Dennstedt & Hassler (84) haben mit einer bisher wohl von keinem Experimentator beobachteten Sorgfalt in den Reinigungsmethoden die ersten Abbauprodukte des Zeins, welche durch kurzes Kochen mit verdünnter Barytlösung entstehen und welche mit den durch Ein-

wirkung von Wasser unter Druck erhaltenen Atmidproteosen identisch sein sollen, voneinander zu trennen gesucht und analysiert. Als einzig brauchbare Trennungsmethode bewährte sich nach vielen vergeblichen Versuchen der Isolierung die Hofmeister'sche fraktionierte Fällung mit Ammonsulfat. Die Verff. finden, daß bei der Bildung der Proteosen NH_3 abgespalten wird, daß die Proteosen ausgesprochene Säuren sind und daß sie bei der Ammonsulfatfällung als Ammoniaksalze fallen. Die einzelnen Fraktionen wurden sechsmal und mehr umgefällt. Die untere Fällungsgrenze war stets scharf, die obere stets unscharf. Die Fällungen wurden durch Destillation im Vakuum unter Barytzusatz von anhaftendem Ammonsulfat und gebundenem Ammoniak befreit, der Baryt mit H_2SO_4 genau ausgefällt und die Proteosen durch wiederholtes Auflösen und Sichabscheidenlassen in Methyl-, Aethyl-, Propyl- und Amylalkohol gereinigt, bis die einzelnen Fraktionen bei erneutem Umfällen und „Umkrystallisieren" keine Aenderungen in der Elementarzusammensetzung mehr zeigten. Die Verff. glauben aus ihren Analysen den Schluß ziehen zu können, daß bei der Zerlegung reiner Eiweißkörper nach den verschiedenen Methoden zwar verschiedene, aber sehr wohl definierte Proteosen bestimmter chemischer Zusammensetzung entstehen, die zu trennen und rein darzustellen möglich ist und daß man aus dem Gemenge wenigstens einzelne besonders reichlich vorkommende Proteosen isolieren kann.

Krasnosselsky (85) stellte aus den Testikeln des Kabeljaus und aus Milz Histopeptonsulfat dar, das mit dem von Kossel aus Thymus erhaltenen übereinstimmte. Auch in Leber, Lymphdrüsen und Darmschleimhaut läßt es sich nachweisen, während im roten Knochenmark der Nachweis mißlang.

Stookey (86) versuchte die in einer mit Ammonsulfat gesättigten Pepsinverdauungslösung enthaltenen Peptone durch Fällung mit salzgesättigten Lösungen von Kupfersulfat, Eisenammoniakalaun, Jodquecksilberkalium in verschiedene Fraktionen aufzuteilen und die erhaltenen Körper durch Ueberführung in Benzoyl-, Benzolsulfo- und Naphthalinsulfoderivate zu charakterisieren. Die Untersuchung mußte aus äußeren Gründen abgebrochen werden und wird in Hofmeister's Laboratorium fortgesetzt.

Nach *Skraup & Witt* (87) sind die von Siegfried aus Kasein erhaltenen Kyrine Gemenge, die zum mindesten freies Lysin enthalten. Zwei von ihnen dargestellte Peptone sind in ihrer Zusammensetzung (Verhältnis der Spaltprodukte zueinander) nicht wesentlich vom Kasein verschieden, namentlich was den Gehalt an Hexonbasen anlangt. Die Verff. wenden sich deshalb auch für das Kasein gegen die durch Siegfried's Resultate gestützte Kossel'sche Anschauung, daß die Hexonbasen im Proteinmolekül den Kern bilden, an welchen die anderen primären Spaltprodukte angelagert sind.

Siegfried (88) weist die von Skraup & Zwerger (Ber. 1905. S. 165) erhobenen Einwände gegen die Einheitlichkeit der Kyrine zurück und berichtet über das Verhalten des Pikrats von Kaseinokyrin, das neben den früher beschriebenen Verbindungen zur Charakterisierung und zur Unterscheidung des Kyrins von dem Gemenge seiner Spaltungsprodukte dienen kann. Außerdem berichtet er über ein gemeinsam mit H. Geide gewonnenes Kyrin aus Fibrin, welches bei der vollständigen Hydrolyse Lysin, Arginin und Glutaminsäure liefert.

In einer weiteren Mitteilung bringt *derselbe* (89) neue Beweise für die Einheitlichkeit des Kaseinokyrin-Phosphorwolframats gegenüber den Behauptungen von Skraup & Witt bei. — Ferner teilt Verf. Versuche über die Anwendung seiner Karbaminoreaktion auf Kyrine mit. Er gibt eine Methode an, zu bestimmen, wie viel N-Atome einer Verbindung die Karbaminoreaktion geben und versucht die Resultate für Schlüsse auf die Bindungsverhältnisse der Aminosäurengruppen namentlich in den Kyrinen und Peptonen zu verwerten.

Kirbach (90) erhielt durch 10—12tägige Einwirkung von 12½%iger Salzsäure auf krystallisiertes Oxyhämoglobin nach der Methode, welche Siegfried mit Erfolg beim Glutin und Kasein angewandt hat, ein schwefelsaures Kyrin, welches bei der weiteren Spaltung Histidin, Arginin, Lysin und Glutaminsäure lieferte. Die außerordentlich sorgfältig durchgeführten Versuche über die Verteilung des Stickstoffs in diesem Kyrin führen unter der noch nicht bewiesenen Annahme, daß nur die 4 genannten Spaltungsprodukte bei der Hydrolyse entstehen, zu dem Schlusse, daß in dem Kyrinkomplexe auf 2 Moleküle Histidin 1 Arginin-, 2 Lysin- und 4 Glutaminsäuremoleküle kommen.

Bei der Hydrolyse von Seidenfibroin isolierten *E. Fischer & Abderhalden* (91) ein Methyl-Diketopiperazin $NH < \begin{matrix} CH_2-CO \\ CO-CH.CH_3 \end{matrix} > NH$, welches identisch ist mit einem synthetischen Produkt aus Glykokoll und d-Alanin. Hier trifft zum ersten Mal die Synthese der Peptide mit dem hydrolytischen Abbau der Proteine zusammen.

Diesem ersten durch Abbau erhaltenen Dipeptid konnten *dieselben* (92) noch zwei weitere zufügen. Bei der Hydrolyse des Seidenfibroins isolierten sie weiter das Anhydrid des Glyzyl-l-tyrosins, beim Abbau des Elastins Glyzyl-l-leuzinanhydrid.

Als Anhydrid eines Dipeptids ist ferner wohl die von *Levene & Beatty* (93, 94) aus Leim erhaltene Substanz $C_7H_{10}N_2O_2$ anzusehen, welche bei der Spaltung Prolin und Glyzin liefert.

E. Fischer (95) hat seine Versuche über Synthese von Polypeptiden fortgesetzt. In der XIV. Mitteilung zu diesem Gegenstand berichtet er über die Synthese eines Hexa- und Heptapeptids (Leuzyltetraglyzyl-glyzin und Leuzylpentaglyzyl-glyzin), welche beide starke Biuretfärbung geben. Beide wurden aus razemischem Material aufgebaut. Ferner wurde ein optisch aktives Dipeptid d-Alanyl-d-Alanin dargestellt und an diesem Material die Sterochemie der Diketopiperazine studiert. — In der XV. Mitteilung wird die Synthese des Dodekapeptids, Leuzyl-dekaglyzyl-glyzin beschrieben. Der Aufbau gelang durch Kuppelung von Bromisokapronyl-tetraglyzyl-glyzylchlorid mit Pentaglyzylglyzin. Durch Anwendung optisch aktiver Halogenfettsäuren gelang auch der Aufbau weiterer optisch aktiver Di- und Polypeptide. Von Interesse ist, daß das synthetisch erhaltene Anhydrid des l-Leuzyl-glyzins sich mit einem Produkt aus Elastin, welches Fischer & Abderhalden (s. 92) erhalten haben, identisch erwies.

Morel (97) stellte synthetisch gemischte Harnstoffe dar, in welchen Reste von Monoaminosäuren enthalten sind, wie z. B. den

gemischten Glyzintyrosinharnstoff: $CO<\begin{matrix}NH\,.\,CH_2\,.\,COOH\\ NH\,.\,CH{-}CH_2\,.\,C_6H_4\,.\,OH.\\ \quad |\\ \quad COOH\end{matrix}$

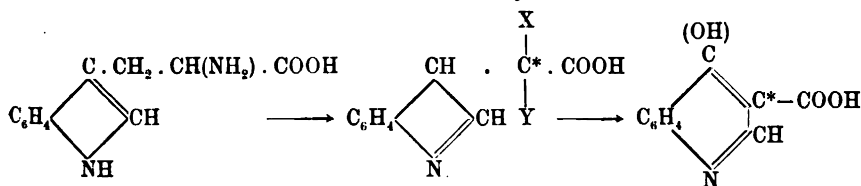
Verdauungsfermente sind nicht im stande, die Karbamidbindung dieser Verbindungen zu lösen. Das scheint dem Verf. gegen harnstoffartige Bindungen im Proteinmolekül zu sprechen, wie Schützenberger sie angenommen hat.

Nach Versuchen von *Brown & Millar* (101) wird der Tyrosinkomplex während des ersten Stadiums der tryptischen Verdauung vollständig abgespalten, wie Bestimmungen des Tyrosins durch Titration mit Natriumbromatlösung in HCl-Lösung unter Zusatz von KBr (s. Orig.) zeigen. Gegen peptische Verdauung ist dagegen der Tyrosinkern beständig.

F. Ehrlich (117) beschreibt eine neue Methode zur Spaltung razemischer Aminosäuren. Sie beruht auf einer partiellen Vergärung der Razemkörper, welche durch viel Hefe in Gegenwart von Kohlehydraten sehr schnell erfolgt. Die Hefe benutzt dabei die in der Natur vorkommenden aktiven Aminosäuren als Nährmaterial, der optische Antipode bleibt übrig. Verf. hat die Methode bisher für Alanin, Leuzin und Valin benutzt, sie ist aber weiterer Anwendung, auch auf in der Natur nicht vorkommende Aminosäuren, fähig.

Warburg (120) gelang es, den inaktiven Propylester des Leuzins mit Pankreatin (Rhenania), aus welchem die Lipase durch 20stündige Autodigestion in n/10 Natronlauge vollständig entfernt war, zu spalten. Die Verseifung ist eine asymmetrische. Es entsteht l-Leuzin, während der d-Leuzinester unverändert bleibt; die Lipase dagegen verseift auch einige Prozent des Antipoden.

Ellinger (122) erhielt durch Oxydation des Tryptophans mit Eisenchlorid eine Substanz, die schon Hopkins und Cole in Händen hatten, und wies nach, daß ihr die Konstitution des β-Indolaldehyd zukommt. Der Aldehyd wurde auch synthetisch aus Indol, Chloroform und Kalilauge neben β-Chlorchinolin erhalten. Die bei dieser Reaktion verlaufende Erweiterung des Indolrings zum Chinolinringe stellt ein Analogon zum Uebergang des Tryptophans in Kynurensäure dar, den Verf. im Gegensatz zu seiner früheren Auffassung so formuliert, daß aus dem Tryptophan, welches höchst wahrscheinlich Indol-α-aminopropionsäure ist, eine Säure des Indols (bezw. Indolenins) mit zweigliedriger Seitenkette entsteht und aus dieser die Kynurensäure:



Friedmann & Baer (125) erhielten aus salzsaurem Zystein, welches aus reinem Eiweißzystin, d. h. aus reiner α-Diamino-β-dithiolaktylsäure, gewonnen war, durch Erhitzen in wäßriger Lösung auf 145° und folgende Reduktion nach dem Vorgang von Mörner α-Thiomilchsäure. Die Verunreinigung des Zystins mit einem Isomeren, welches Schwefel

in α-Stellung enthalten könnte, war durch besondere Versuche ausgeschlossen. Die Deutung des Reaktionsverlaufs muß weiteren Versuchen vorbehalten bleiben. Die beobachtete Tatsache macht aber die Annahme überflüssig, daß ein dem Eiweißzystin isomeres Zystin (bezw. Zystein) die Muttersubstanz der α-Thiomilchsäure sein müsse, und gestattet also eine einheitliche Auffassung der den locker gebundenen Schwefel enthaltenden Eiweißabkömmlinge.

Fränkel (126) hat einige Versuche mit Histidin angestellt, die ihm gegen die Richtigkeit der Pauly'schen Formel (vergl. Ber. 1904. S. 189) zu sprechen scheinen, wonach Histidin Imidazolaminopropionsäure ist. Er erhielt bei Einwirkung von rauchender Salzsäure und $NaNO_2$ eine Chlorhistinkarbonsäure und aus dieser mit Zinkstaub eine Histinkarbonsäure, welche im Schmelzpunkt nicht mit der von Knoop & Windaus (s. Ber. 1905. S. 179) als Imidazolpropionsäure identifizierten Säure übereinstimmt. Ferner betrachtet er das Verhalten des Histidins gegen Benzoylchlorid und Natronlauge als Gegenbeweis gegen die Zugehörigkeit zur Imidazolgruppe. Ueber weitere Reaktionen des Histidins s. Orig.

Windaus & Knoop (127) widerlegen die Einwände Fränkels gegen die Pauly'sche Histidinformel: Die Aufspaltung des Imidazolrings bei der Benzoylierung bleibt auch bei anderen Imidazolderivaten aus. Die Differenz im Schmelzpunkt zwischen der Histinkarbonsäure von Fränkel und der Imidazolpropionsäure der Verff. verschwindet, wenn das Fränkel'sche Präparat weiter gereinigt wird.

Riesser (128) beschreibt eine Reihe von Salzen und Derivaten des in der Natur vorkommenden d-Arginins und des aus diesem durch Erhitzen mit H_2SO_4 erhaltenen r-Arginins, welche zur besseren Charakterisierung dieser Substanzen dienen können. Durch Einwirkung der Arginase auf r-Arginin gelingt es, den d-Anteil zu zerstören, d. h. in d-Ornithin und Harnstoff zu spalten, und das bisher unbekannte l-Arginin zu erhalten, von welchem Verf. ebenfalls Salze und Derivate beschreibt. Auch zur Charakterisierung des r- und d-Ornithins werden eine Reihe von Daten beigebracht und gezeigt, daß das von Raske (s. o.) und das von Sörensen synthetisch erhaltene razemische Produkt höchst wahrscheinlich identisch sind.

5. Nukleinsäuren, Purin und Pyrimidinkörper.

Levene & Mandel (133) finden in der Nukleinsäure der Niere, die sie nach früher beschriebenem Verfahren darstellten, neben einer durch die Darstellung von Lävulinsäure nachgewiesenen Kohlehydratgruppe Adenin, Guanin, Thymin und Zytosin. Aus 100 g Substanz wurden gewonnen: 2,2 Adeninpikrat, 7,32 Guanin, 3,6 Thymin und 12,24 Zytosinpikrat.

Dieselben (134) fanden in den Eiern des Schellfisches eine echte Nukleinsäure, die bei der Spaltung Purin- und Pyrimidinbasen lieferte. Von letzteren waren nur Zytosin und Urazil nachweisbar, wodurch die Säure sich mehr denjenigen pflanzlicher Herkunft nähert. Der Befund einer echten Nukleinsäure in Fischeiern ist der erste dieser Art. Bisher waren von Kossel und seinen Schülern, von Levene & Hammarsten aus

unbebrüteten Hühnereiern, aus Insekten- und Fischeiern nur Paranukleinkörper, wie das Ichthulin, erhalten worden.

Dieselben (135) versuchten die Purin- und Pyrimidinbasen in der Nukleinsäure aus den Spermatozoen des Maifisches annähernd quantitativ zu bestimmen. Sie spalteten die freie Säure mit Schwefelsäure, nachdem sie konstatiert hatten, daß bei Verwendung des Kupfersalzes sekundäre Veränderungen namentlich des Guanins vor sich gehen. Die maximale prozentische Ausbeute war Adenin 4,6, Guanin 5,0, Thymin 10,0, Zytosin nicht quantitativ bestimmt.

Inouye (136) isolierte bei der Spaltung der Hamo-Nukleinsäure mit Schwefelsäure: Lävulinsäure, Guanin, Adenin, Xanthin, Hypoxanthin, Zytosin und Thymin. Die Elementaranalysenwerte liegen sehr nahe den für Darmnukleinsäure gefundenen.

Steudel (137) versuchte über die Konstitution der Nukleinsäuren durch Oxydation mit Salpetersäure weitere Aufschlüsse namentlich betreffs des Kohlehydratkomplexes zu erhalten. Bisher wurde vergeblich auf Zuckersäure und Schleimsäure gefahndet. Schon bei niedriger Temperatur bilden sich Guanin und Adenin, die sofort als Nitrate ausfallen, ferner nach längerer Digestion bei 45—50 ° Oxalsäure, Xanthin, Hypoxanthin, Thymin und Urazil.

Derselbe (138) verwertet die Resultate der Nukleinsäurespaltung mit Salpetersäure für die Ermittlung der quantitativen Zusammensetzung, indem er für Guanin und Adenin die nach dieser Methode gefundenen Werte, für Zytosin und Thymin die bei Hydrolyse durch Schwefelsäure ermittelten zu Grunde legt. Die geringen Mengen von Xanthin, Hypoxanthin und Urazil hält er für sekundäre durch Oxydation entstandene Spaltungsprodukte. In den vier oben genannten Komponenten finden sich ca. 92 % des gesamten N der Nukleinsäure wieder. Nimmt man für das nukleinsaure Kupfer die Formel $C_{40}H_{53}Cu_2N_{15}O_{26}P_4$ an, welche mit den Analysenresultaten ebensogut übereinstimmt wie die ältere Formel mit 14 N-Atomen (s. Ber. 1905. S. 182), so ergibt sich, daß die 4 Basen Guanin, Adenin, Zytosin, Thymin, und nur diese, im molekularen Verhältnis in der Säure vorkommen.

Levene & Mandel (139) erhielten aus dem Nukleoproteid der Milz eine Glukothionsäure, von welcher sich noch nicht entscheiden ließ, ob sie dem Molekül des Nukleoproteids selbst oder einer Verunreinigung mit Mukoid entstammt.

Loebisch (140) gelangt in Untersuchungen über die Nukleinsäure der Milchdrüse und Nukleinsäure-Eiweißverbindungen zu folgenden Schlüssen: Die Nukleinsäure der Milchdrüse steht entgegen den Angaben, nach welchen sie weder Xanthinbasen noch Kohlehydratkomplexe enthalten soll, den Säuren vom Typus der Thymus- und Spermanukleinsäuren, nicht aber der Guanylsäure nahe. Die namentlich von K. Basch vertretene Hypothese einer Kaseinbildung durch einfache Anlagerung der beim Kernzerfall der sezernierenden Milchdrüsenzellen entstehenden Nukleinsäure oder ihres nächsten Spaltungsproduktes, der Thyminsäure, an Eiweißkörper des Blutserums erwies sich als unhaltbar. — Bei der Anlagerung von Nukleinsäure an Serumeiweißkörper entspricht je einem Nukleinsäuremolekül ein Aequivalentgewicht von 4000, beim Leim ein solches von 3000. Die Deuteroalbumose A aus

Fibrin verbindet sich mit 2 Molekülen Nukleinsäure, den Deuteroalbumosen B und C und den Peptonen geht die Fähigkeit künstlicher Nukleinbildung ab. Die Fähigkeit der Eiweißkörper, Nukleinsäure aufzunehmen, ist weder an einen der bei der tiefgreifenden Hydrolyse auftretenden Elementarkomplexe noch an eine der typischen Stickstoffbindungsformen (Aminosäuren-, Säureamid-, Basenstickstoff) ausschließlich geknüpft und keinesfalls der Reaktion mit Metaphosphorsäure oder sogen. Alkaloidfällungsmitteln gleichzusetzen; sie geht bereits bei kurzdauernder HCl- oder Alkaliwirkung, sowie durch HNO_2, nicht aber durch Aldehydeinwirkung oder tiefgreifende Oxydation verloren und muß auf eine besondere Art der Atomverkettung zurückgeführt werden.

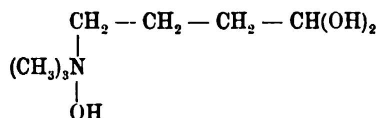
6. Farbstoffe. (Vakat.)

7. Sonstige Bestandteile.

Nach *Mochizuki & Arima* (153) entsteht bei der Autolyse von Stierhoden in ansehnlichen Mengen Rechtsmilchsäure, die als Zinksalz rein dargestellt wurde. Aus welcher Substanz sie sich bildet, bleibt vorläufig dahingestellt.

Kutscher (159) beobachtete bei einer spontan gefaulten Lösung von salzsaurem Oblitin, daß diese Base zum Teil in Novain übergegangen war, was auf die nahe Verwandtschaft der beiden vom Verf. im Fleischextrakt aufgefundenen Basen hinweist.

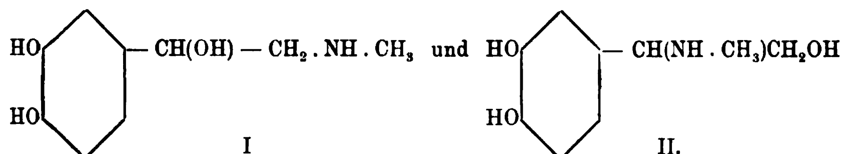
Derselbe (160) erbringt den Beweis für seine früher schon ausgesprochene Ansicht, daß das Novain, das er aus Fleischextrakt isoliert hat, zu den Cholinbasen zu rechnen ist, dadurch, daß er bei Spaltung des Novainchlorids mit Baryt fast die theoretische Menge Trimethylamin gewinnt. Das Novain ist wahrscheinlich ein Homologes des Muskarins von der Formel:



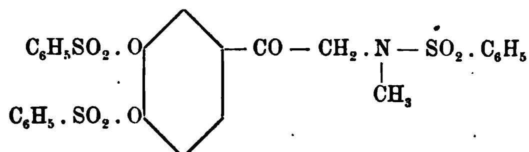
Das Oblitin enthält wahrscheinlich zwei verkuppelte Novainreste (s. o. dessen Spaltung durch Bakterien) und das Neosin ist wohl als Homologes des Cholins anzusprechen.

Wie *Derselbe* (161) in weiteren Notizen mitteilt, enthält der Rückstand von der Destillation des Novains mit Baryt wahrscheinlich Krotonsäure; mit Sicherheit ließ sich Bernsteinsäure darin mittels des Silbersalzes nachweisen.

Friedmann (162) bringt neues Material zur Aufklärung der Konstitution des Adrenalins bei. Durch die Arbeiten von Takamine, Aldrich, v. Fürth und Pauly ist die empirische Formel $C_9H_{13}NO_3$ sichergestellt. Ihre Richtigkeit wurde von einer Reihe von Autoren bestätigt. Auf Grund des gesamten von den genannten und andern Forschern, namentlich Jowett und Stolz, beigebrachten Materials stellte Pauly Strukturformeln auf, von welchen hauptsächlich die beiden folgenden in Betracht kommen.



Verf. stellte ein Tribenzolsulfoadrenalin dar, welches (in Uebereinstimmung mit beiden Formeln) optisch aktiv war, und eine freie aliphatische Hydroxylgruppe enthält, welche durch Oxydation in eine Ketogruppe übergeht. Aus diesen Tatsachen ergibt sich für das Tribenzolsulfoderivat des Adrenalon genannten Ketons die Formel:



Die Richtigkeit dieser Annahme wurde durch die nach dem Vorgange von Stolz ausgeführte Synthese des Tribenzolsulfoadrenalons sichergestellt. Dem Adrenalin kommt also die obige Formel I zu. Wegen der Annahmen über Muttersubstanzen des Adrenalins im Tierkörper s. Orig.

Ekbom (164) versuchte auf den verschiedensten Wegen zu einem Reduktionsprodukt der Cholsäure zu gelangen. In keinem Falle erhielt er die von Mylius, Pregl und Vahlen als Reduktionsprodukt der Cholsäure beschriebene Desoxycholsäure. Bei Anwendung von Zink und Eisessig wurden Gemenge von Azetylderivaten erhalten, sonst wurde meist das Ausgangsmaterial unverändert zurückgewonnen. Verf. hält die Desoxycholsäure Vahlens für Choleinsäure, welche der angewandten Cholsäure beigemengt war.

Panzer (165) erhielt durch Oxydation von Cholsäure mit Salpetersäure eine Säure, welche mit Latschinoffs Cholekampfersäure identisch zu sein scheint. Aus den Analysen ergibt sich als wahrscheinlichste Formel $C_{14}H_{22}O_6$. Die Verbindung enthält wahrscheinlich 3 Karboxylgruppen. Beim Destillieren mit Natronkalk liefert sie einen Kohlenwasserstoff $C_{11}H_{16}$, welcher kein Brom addiert und vom Verf. deshalb als Homologes des Benzols angesprochen wird. Dementsprechend nimmt Verf. in der Cholekampfersäure selbst einen Hexahydrobenzolring an, der sich bei der Destillation mit Natronkalk in einen Benzolring verwandelt.

Bondi & Müller (167) gelangten auf folgendem Wege zur synthetischen Darstellung der Glyko- und Taurocholsäure: Cholalsäureester wird mit Hydrazinhydrat in das Monohydrazid der Cholalsäure übergeführt, dieses durch Einwirkung von salpetriger Säure in Cholalazid. Das Azid vereinigt sich in alkalischer Lösung unter Abspaltung von Stickstoffalkali mit Glykokoll resp. Taurin unter Bildung von glykocholsaurem bezw. taurocholsaurem Salz, aus welchen beiden die entsprechenden Säuren durch Salzsäure abgeschieden werden. Die synthetischen Säuren sind mit den in der Galle vorkommenden identisch.

II.

Blut. Lymphe. Transsudate.

Referent: **A. Ellinger.**

A. Blut.

1. Allgemeines.

1) *Naegeli*, Beiträge zur Embryologie der blutbildenden Organe. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 580—584.

2) *Bruntz, L.*, Un organe globuligène chez les stomatopodes. Note préliminaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 428—430.

3) *Derselbe*, Sur l'existence d'un organe globuligène chez les schizopodes. (Labor. d'histoire naturelle de l'école supérieure de pharmacie de Nancy. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 832—833.

4) *Derselbe*, Les globules sanguins des crustacés arthrostracés. Leur origine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 835—836.

5) *Derselbe*, La véritable nature des „Frontaldrüsen" des Caprellides. (Labor. d'histoire natur. de l'école de pharmacie de Nancy.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 539—541. (Es handelt sich um Brutstätten von roten Blutkörperchen.)

6) *Derselbe*, Sur l'existencc de formations lymphoïdes globuligènes chez les Gammarides. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 1256—1257.

7) *Schäfer, E. A.*, Ueber die Struktur der roten Blutkörperchen. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 193—194. (Prioritätsansprüche gegen Weidenreich.)

8) *Weidenreich, F.*, Die Struktur der roten Blutkörperchen. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 382. (Zurückweisung von Schäfer's Bemerkungen.)

9) *Retterer, E.*, De la forme des hématies des mammifères et de leurs parties constituantes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1003—1006. (Verf. unterscheidet drei verschiedene Formen von roten Blutkörperchen.)

10) *Derselbe*, De la valeur cellulaire des hématies des mammifères et de l'origine de leurs parties constituantes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1102—1104. (Das rote Blutkörperchen des ausgewachsenen gesunden Säugetiers ist das Aequivalent eines Zellkerns; der Kern allein geht in ein kernloses rotes Blutkörperchen über.)

11) *Derselbe*, Des hématies du chats et de leurs parties constituantes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 9—11.

12) *Retterer, E.*, et *G. Tilloy*, De la forme, de la taille des hématies humaines et de leurs parties constituantes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 111—114.

13) *Piettre* et *Vila*, Le stroma des globules rouges. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 787—790.

14) *Jolly, J.*, Variations du nombre des globules rouges du sang au cours du développement. (Histol. Labor. Collège de France.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 564—566.

15) *Derselbe*, Sur l'évolution des cellules de la moelle osseuse au cours du développement. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 634—636.

16) *Derselbe*, Sur la phagocytose des noyaux expulsés des hématies des mammifères. (Histolog. Labor. Collège de France.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 79—82.

17) *Derselbe,* Sur les cellules vaso-formatives et sur la prétendue formation intracellulaire des globules rouges des mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 146—148.

18) *Derselbe,* Sur l'existence de globules rouges nucléés dans le sang de quelques espèces de mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 393—395.

19) *Heitz, J.,* Des réactions fournies par les éléments figurés du sang, à la suite de l'administration de bains carbo-gazeux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 805—807.

20) *Arnold, J.,* Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukozyten und Lymphozyten. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 585—589.

21) *Schridde, H.,* Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Blutes. (Pathol.-anat. Instit. Marburg.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 160—162.

22) *Derselbe,* Ueber Myeloblasten und Lymphoblasten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23.** 573—579.

23) *Askanazy, M.,* Ueber amöboide Beweglichkeit der Lymphozyten. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie **16.** 897—903.

24) *Wolff-Eisner, A.,* Ueber aktive Lymphozytose und Lymphozyten. (Med.-poliklin. Instit. Univ. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 260—263, 290—292.

25) *Walker, C. E.,* Observations on the life history of leucocytes. Proceed. Roy. Soc. **78 b.** 53—59.

26) *Le Sourd, L.,* et *Ph. Pagniez,* Un procédé d'isolement à l'état de pureté des hématoblastes du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1562—1563.

27) *Vallet, G.,* Note sur un procédé simple de coloration des plaquettes du sang ou hématoblastes chez l'homme. (Mikrobiolog. u. histolog. Labor. d. med. Fak. Montpellier.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 21—23 u. 132—134. (Mit der Giemsa'schen Färbemethode lassen sich die Blutplättchen beim Menschen und bei Säugetieren leicht zur Anschauung bringen.)

28) *Wright, J. H.,* Die Entstehung der Blutplättchen. Arch. f. pathol. Anat. **186.** 55—63. (Die Blutplättchen sind nach Verf. abgeschnürte Teile des Zytoplasmas jener Riesenzellen des Knochenmarks und der Milz, die Howell. Megakaryozyten genannt hat.)

29) *Busck, G.,* Die photobiologischen Sensibilisatoren und ihre Eiweißverbindungen. (Pharmakol. Instit. Univ. München.) Biochem. Zentralbl. **1.** 425—540.

30) *Salvendi, H.,* Ueber die Wirkung der photodynamischen Stoffe auf weiße Blutkörperchen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 356—364. (Aehnliche Wirkungen wie auf Paramäzien und Flimmerepithel; Lymphozyten werden stärker angegriffen als Leukozyten.)

31) *Werner, A.,* und *A. Lichtenberg,* Ueber die Wirkung von Cholininjektionen auf die Leukozytenzahl des Kaninchenbluts. (Chirurg. Klinik Heidelberg.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 22—24. (Die Wirkung ist analog der der Röntgenstrahlen.)

32) *Oerum, H. P. T.,* Ueber die Wirkung des Lichts auf das Blut. (Finsen's Lichtinstitut Kopenhagen.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** 1—63.

33) *Chiò, M.,* Le sang de l'Orang-outan a plus d'affinité avec le sang de l'homme qu'avec celui des singes non anthropoïdes. (Physiol. Labor. Turin.) Arch. ital. d. biologie **46.** 34—38.

34) *Biffi, U.,* Alcune osservazione sul sangue del lama. (Hygien. Instit. Lima.) Archivio di fisiol. **3.** 557—571. (Große Erythrozytenzahl, große Oberflächenentwicklung derselben u. a. weisen auf die Anpassung an das Höhenklima hin; weiteres s. i. Orig.)

35) *Rosenthal, W.,* Beobachtungen an Hühnerblut mit stärksten Vergrößerungen

und mit dem Ultramikroskop. Biol. Zentralbl. **26.** 697—720 (zu kurzem Referat nicht geeignete Einzelbeobachtungen).

36) *Kottmann, K.*, Ueber die Bestimmung der Blutmenge beim Menschen und Tier unter Anwendung eines neuen Präzisionshämatokriten. (Med. Klinik Bern.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 356—388.

37) *Douglas, C. G.*, A method for the determination of the volume of blood in animals. (Physiol. Labor. Oxford.) Journ. of physiol. **33.** 493—505.

38) *Simon, P.*, et *L. Spillmann*, Technique de la récolte du sang chez les petits animaux de laboratoire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 423—424. (Verff. empfehlen die Punktion des Herzens mit einem dünnen Troikart.)

39) *Buglia, G.*, Variazioni fisico-chimiche del siero di sangue durante l'invecchiamento. (Pharmakol. Instit. Parma.) Archivio di fisiol. **4.** 56—66. (Die beim Stehen des Blutes eintretenden Veränderungen in der Gerinnungstemperatur, Viskosität, Gefrierpunktserniedrigung und Leitfähigkeit wurden gemessen.)

40) *Benedicenti, A.*, Sui mutamenti fisico-chimici del sangue arterioso e venoso nelle variazioni della pressione sanguigna. (Pharmakol. Labor. Cagliari.) Archivio di fisiol. **3.** 309—316.

41) *Traube-Mengarini, M.*, e *A. Scala*, Dell' azione del cloruro di sodio sui corpusculi rossi del sangue della rana e sulle opaline. (Hygien. Instit. Univ. Rom.) Archivio di fisiol. **3.** 572—579. (Die sog. physiologische Kochsalzlösung kann bei längerer Einwirkung nicht als „physiologische" gelten, weil sie osmotischen Austausch bedingt. Die physiologische Lösung muß ein Gemisch von Salzen enthalten.)

42) *Georgopulos, M.*, Ueber den Einfluß des Wassergehaltes des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. (III. med. Klinik d. Charité Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **58.** 318—331. (Ein Zusammenhang ließ sich am Menschenblut nicht feststellen.)

43) *Camus, L.*, Action de l'hordénine sur le sang. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 109—111.

44) *Simon* et *L. Spillmann*, Altérations du sang dans l'intoxication saturnine expérimentale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 765.

45) *Dieselben*, Recherches expérimentales sur l'action des injections d'extrait de rate. — Réactions du sang. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 833—835. (Injektion von Milzextrakt bewirkt beim Meerschweinchen ausgesprochene Hyperglobulie und Hyperleukozytose.)

46) *Dieselben*, Altérations du sang dans l'intoxication par le chlorate de potasse. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 241—243. (Bei einem Meerschweinchen fanden die Verff. Verminderung der Erythrozyten, Hämoglobinaustritt, Vermehrung der Lymphozyten und eosinophilen Zellen, Verminderung der mononukleären Zellen; spektroskopisch war nur Oxyhämoglobin nachweisbar.)

47) *Nasmith, G. G.*, and *D. A. L. Graham*, The haematology of carbon-monoxide poisoning. Reports of the Brit. Assoc. **1906.** 723. (Aehnliche Veränderungen in Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt wie im Höhenklima.)

48) *Desbouis, G.*, et *J. P. Langlois*, Effets sur le sang des inhalations de vapeurs d'essences minérales. (Physiol. Labor. d. med. Fakultät Paris.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 70—72. (Ausgesprochene Hyperglobulie.)

49) *Dieselben*, Hyperglobulie par respiration de vapeurs d'hydrocarbures. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 626—628.

50) *Guillemard, H.*, et *R. Moog*, Observations faites au mont Blanc sur l'hyperglobulie des altitudes. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 64—67.

51) *Dieselben*, Nouvelles observations faites au mont Blanc sur l'hyperglobulie des altitudes. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 651—653.

52) *Douglas, C. G.*, The regeneration of the blood after haemorrhage. (Physiol. Labor. Oxford.) Journ. of physiol. **34**. 210—212.

2. Fermente. Antikörper. Hämolyse.

53) *Van Itallie*, Sur les catalases du sang. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 148—150.

54) *Lépine, R.*, et *Boulud*, Influence des globules blancs sur la glycolyse. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 901—903.

55) *Lesné* et *Dreyfus*, Contribution à l'étude du pouvoir glycolytique du sang. (Labor. d. Prof. Reclus.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1140—1142.

56) *Lépine, R.*, et *Boulud*, Sur le pouvoir glycolytique du sang des animaux phloridzinés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 93—95.

57) *Eppenstein*, Ueber das proteolytische Ferment der Leukozyten, insbesondere bei der Leukämie, und die fermenthemmende Wirkung des Blutserums. (Med. Univ.-Poliklinik u. Allerheiligenhospital Breslau.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2192—2194.

58) *Erben, F.*, Ueber das proteolytische Ferment der Leukozyten und die Autolyse normalen Menschenbluts. (Med. Klinik v. Jacksch, Prag.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2567.

59) *Baer, J.*, Ueber die Wirkung des Serums auf die intrazellulären Fermente. (Med. Klinik Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **56.** 68—91.

60) *Pariset*, Note sur le dosage du pouvoir amylolytique du sang chez le chien. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 644—646.

61) *Trémolières, F.*, et *A. Riva*, Présence de la mucinase dans le sang des hommes et des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse intestinale. (Labor. v. Prof. Roger.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 690—691.

62) *Stodel, G.*, Action dans le sérum et dans le sang de l'émulsine sur l'amygdaline. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 690—692.

63) *Gessard, C.*, Sur l'antiperoxydase et l'antiamylase du malt. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 425—427.

64) *Derselbe*, Sur l'antiperoxydase de Russula delica. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 505—506.

65) *Fernbach, A.*, et *J. Wolff*, Sur l'anti-amylocoagulase. Compt rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 427—428.

66) *Gessard, C.*, Sérum antioxydasique polyvalent. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 641—642.

67) *Sellier, J.*, Sur le pouvoir antiprésurant du sérum sanguin des animaux inférieurs. (Poissons et Invertébrés.) Comptes rendus de l'acad. d. scienc. **142.** 409—410, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 316—317, und Travaux des labor. d. la stat. zool. d'Archacon **9.** 138—139.

68) *Ascoli, A.*, Zur Kenntnis der aktiven Substanz des Milzbrandserums. (Serotherapeut. Instit. Mailand.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 315—330.

69) *Wolff-Eisner, A.*, Ueber Ermüdungs- und Reduktionstoxine. (Med.-poliklin. Instit. Univ. Berlin.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 634—644. (Sammelreferat.)

70) *Weichardt, W.*, Ueber Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. IV. (Hygien.-bakteriol. Instit. Univ. Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 7—10.

71) *Derselbe*, Studien mit einem neuen Hemmungskörper. V. (Hygien.-bakteriol. Instit. Univ. Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1701—1702.

72) *Carnot, P.*, Sur le mécanisme de l'hyperglobulie provoquée par le sérum d'animaux en rénovation sanguine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906.** II. 344—346.

73) *Derselbe*, Sur l'activité cytopoiétique du sang et des organes régénérés au cours de régénérations viscérales. (Note préliminaire.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 463—465.

74) *Carnot, P.*, et *Cl. Deflandre*, Sur l'activité hémopoiétique du sérum au cours de la régénération du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 384—386.

75) *Dieselben*, Sur l'activité hémopoiétique des différents organes au cours de la régénération du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 432—435.

76) *Rémy, L.*, Contribution à l'étude des sérums hémolytiques. Le dosage des substances actives dans les sérums hémolytiques. Ann. de l'Instit. Pasteur **20.** 1018—1048.

77) *Derselbe*, Le dosage des substances actives des sérums hémolytiques. Bull. d. l'acad. d. méd. d. Belg. **20.** 879—908.

78) *Bang, J.*, und *J. Forssman*, Untersuchungen über die Hämolysinbildung. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 238—275, auch Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 151—152.

79) *Landsteiner, K.*, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung über Hämolysinbildung von Bang und Forssman. (Pathol.-anat. Instit. Wien.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 723. (Prioritätsfragen.)

80) *Bang, J.*, und *J. Forssman*, Antwort auf vorstehende Bemerkungen. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **41.** 669—670.

81) *Leopold, E. J.*, Ueber die Hämolyse bei Nephritis. (Med.-poliklin. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 480—489.

82) *Liepmann, W.*, Zur Frage hämolytischer Vorgänge im Blute Eklamptischer. Charité-Annalen **1906. II.** 560—564.

83) *Cernovodeanu, P.*, Etude de l'hémolyse produite par des mélanges de sérums normaux. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 742—743.

84) *Lüdke, H.*, Weitere Beiträge zur Hämolyse. II. (Med. Klinik Würzburg.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 576—583.

85) *Derselbe*, Ueber die Hämolyse durch Galle und die Gewinnung von die Gallenhämolyse hemmendem Serum. (Med. Univ.-Klinik Würzburg.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **42.** 455—462 u. 552—561.

86) *Robert, T.*, Etude de l'hémolyse des globules de cheval par l'acide acétique. Influence du milieu. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 354—355.

87) *Derselbe*, Influence retardatrice du sérum sur l'hémolyse des globules de cheval par l'acide acétique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 355—356 u. 698—700.

88) *Derselbe*, Etude de l'hémolyse par les acides. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Arch. d. physiol. et de pathol. génér. 8. 969—979.

89) *De Blasi, D.*, Ueber die Giftwirkung des NaCl und des Rohrzuckers auf die roten Blutkörperchen des Hundes. (Hygien. Instit. Univ. Rom.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 420—422. (Nach Verf. bewirkt NaCl in den verschiedensten Konzentrationen und noch stärker Rohrzucker Austritt von Hämoglobin aus den Erythrozyten des Hundes, während dies beim Gemische beider von einer

bestimmten Konzentration an [0,119 Mol NaCl + 9,217 Mol Rohrzucker] nicht mehr eintritt.)
90) *Froin, G.*, Lhématolyse anormale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 10—12.
91) *Derselbe*, Hémolyse et cholémie experimentales chez le chien. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 121—123. (Folgen der Injektion eines hämolytischen Serums von einem Kaninchen, das mit Hundeblut intraperitoneal vorbehandelt war, beim Hunde.)
92) *Derselbe*, Action des sérosités humaines et de leurs cellules dissociés sur les globules rouges du lapin. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 502—504.
93) *Cernovodeanu, P.*, et *V. Henri*, Activation du pouvoir hémolytique de certains sérums par les sels de magnésium. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 571—573.
94) *Morgenroth, J.*, und *U. Carpi*, Ueber ein Toxolezithid des Bienengifts. (Pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1424—1425.
95) *Hausmann, W.*, und *O. Wozasek*, Ueber die Entgiftung des Solanins durch Kohlensäure. (Physiol. Instit. d. Hochschule f. Bodenkultur, Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 304—309. (Die hämolytische Wirkung des Solanins wird durch Einleiten von CO_2 aufgehoben, Sapotoxin wird dadurch nicht entgiftet.)
96) *Fühner, H.*, und *E. Neubauer*, Quantitative Bestimmung der hämolytischen Wirkung einwertiger Alkohole. (Pharmakol. Instit. Univ. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 117—119. (Für das hämolytische Verhalten der untersuchten Alkohole gilt derselbe Parallelismus zwischen physikalisch-chemischem und physiologischem Verhalten, wie ihn H. Meyer und Overton für die narkotisierende Wirkung gefunden haben.)
97) *Rywosch, D.*, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Saponin und Wasser. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 263—264. (Je resistenter eine Blutkörperchenart gegen Wasser ist, desto weniger resistent ist sie gegen Saponin.)
98) *Frei, W.*, Action empêchante de l'hémoglobine sur l'hémolyse par la saponine. (Veterinär-physiol. Labor. Zürich.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 646—647.
99) *Noguchi, H.*, The effect of eosin and erythrosin upon the hemolytic power of saponin. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of exper. med. (New York) 8. 268—270, auch Studies from the Rockefeller Inst. **5.** Nr. 21.
100) *Lassablière, P.*, Influence des injections intraveineuses de subéritine sur la résistance globulaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** C00—601.
101) *Henri, V.*, et *Mlle J. Lévy*, Hémolyses par les mélanges d'hydrate de fer colloïdal et de saponine. Influence de la quantité de globules. Rapprochement avec les hémolysines. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 124—125. (Bei Anwendung von kolloidalem $Fe(OH)_3$ oder Saponin ist die Hämolyse proportional der Konzentration der Blutkörperchen, dagegen bei Anwendung eines bestimmten Gemenges von beiden Hämolysatoren ist die Anfangsgeschwindigkeit der Hämolyse unabhängig von der Konzentration der Blutkörperchen wie bei den Hämolysinen des Serums.)
102) *Lévy, J.*, Notes sur l'hémolyse par l'hydrate de fer colloïdal et par la saponine. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 39—41.
103) *Dieselbe*, Absorption de l'hydrate de fer colloïdal par les globules. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 41—42.
104) *Dieselbe*, Hémolyse des globules rouges par la lécithine. Influence de la quantité de lécithine et de la quantité de globules. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 692—693.

105) *Bordet, J.*, et *F. P. Gay*, Sur les relations des sensibilatrices avec l'alexine. (Instit. Pasteur Bruxelles.) Ann. d. l'Instit. Pasteur **20.** 467—498. (Durch genaue Analyse des Versuchs von Ehrlich und Sachs über das Eintreten und Ausbleiben der Hämolyse beim Zusammenbringen von Meerschweinchen-Erythrozyten mit frischem Pferdeserum und auf 56° erhitztem Rinderserum suchen die Verff. zu zeigen, daß die Ehrlich'sche Auffassung über die Wirkung von Ambozeptor und Komplement unzulässig ist. Ihre eigene Erklärung s. i. Orig.)

106) *v. Liebermann, L.*, Sind die hämolytischen Immunkörper und die Komplemente Katalysatoren, also Fermente? (Hygien. Instit. Univ. Budapest.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 249—250. (Die Frage wird für beide verneint.)

107) *Lefmann, G.*, Ueber den Komplementverbrauch bei der Hämolyse artfremden Blutes. (Pharmakol. Instit. Heidelberg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9.** 80—88.

108) *Manwaring, W. H.*, The absorption of hemolytic amboceptor. (Pathol. Labor. Univ. Chicago.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 382—386.

109) *Derselbe*, Quantitative changes in hemolytic amboceptor. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 386—388.

110) *Derselbe*, Hemolytic curves. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 400—405.

111) *Derselbe*, On the so-called complementoid of hemolytic serum. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **41.** 455—459.

112) *Derselbe*, Auxilytic serum. (Pathol. Labor. Indiana Univ.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **42.** 75—77.

113) *v. Eisler, M.*, Ueber die Bedeutung der Lipoide für die antihämolytische Wirkung des Serums. (Serotherapeut. Instit. Wien.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 296—313.

114) *Doepner, H.*, Ueber die Widerstandsfähigkeit der Antigene der roten Blutkörperchen gegen hohe Temperaturen. (Hygien. Instit. Königsberg i. Pr.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 500—503.

115) *v. Bergmann, G.*, und *W. Keuthe*, Die Hemmung der Hämolyse durch inaktivierte menschliche Sera. (II. med. Klinik Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 235—273.

116) *Ruffer, A.*, *M. Crendriropoulo* et *G. Calvocoressi*, Sur les propriétés hémosoziques de l'urine. III. (Labor. d. Port-Vieux, Alexandrie.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 635—642.

117) *Ruffer, A.*, et *Crendriropoulo*, Sur le pouvoir hémosozique et son mode d'action. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 79—81.

118) *Flexner, S.*, and *H. Noguchi*, The influence of colloids upon the diffusion of haemolysins. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 547—563.

119) *Keith, R. D.*, On the relationship between haemolysis and phagocytosis of red blood cells. Proceed. Roy. Soc. **77 b.** 536—547.

120) *Noguchi, H.*, On certain thermostabile venom activators. (Staatl. Serum-Instit. Kopenhagen.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 87—102, und Studies from the Rockefeller Inst. **5.** Nr. 10.

121) *Madsen, Th.*, *H. Noguchi* and *L. Walbum*, The influence of temperature upon the rate of reaction (Haemolysis, agglutination, precipitation). (Staatl. Serum-Instit. Kopenhagen.) Journ. of exper. med. (New York) **8.** 337—364.

122) *Michaelis, L.*, und *K. Steindorff*, Ueber die Wirkung des Rizins auf Serum und Organzellen in vitro. (I. med. Klinik d. Charité, Abt. f. Krebsforschung.) Biochem. Zeitschr. **2.** 43—51.

123) *Beaujard, E.*, et *V. Henri*, Agglutination des hématies par une solution

d'albumine d'oeuf, chez les animaux préparés par injection intrapéritonéale de cette albumine. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 573–574.

124) *Eisenberg, Ph.*, Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. (Hyg.-bakteriol. Instit. Univ. Krakau.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **41.** 96–108, 240–255, 358–367, 459–466, 539–546, 651–658, 752–767, 823–843.

125) *Friedemann, U.*, und *H. Friedenthal*, Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern. (Privatlabor. v. Dr. Friedenthal, Nicolassee.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 585–587.

126) *Landsteiner, K.*, Bemerkungen zu der Mitteilung von U. Friedemann und H. Friedenthal: Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 657–658.

127) *Friedemann, U.*, und *H. Friedenthal*, Ueber Immunitätsreaktionen und Gerinnungsvorgänge. Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 73–88.

128) *Friedemann, U.*, Ueber die Fällungen von Eiweiß durch andere Kolloide und ihre Beziehungen zu den Immunkörperreaktionen. (Hyg. Instit. Univ. Berlin.) Arch. f. Hygiene **55.** 361–389.

129) *Derselbe*, Organeiweiß und Nahrungseiweiß. (Hygien. Instit. Univ. Berlin.) Arch. f. Hygiene **55.** 323–334. (Versuche, durch Präzipitinreaktionen am Serum eines bald hungernden, bald mit Fleisch genährten Hundes Unterschiede zwischen Organeiweiß und Nahrungseiweiß nachzuweisen, geben kein entscheidendes Resultat. Die Präzipitinreaktion wurde nach der spezifischen Absorptionsmethode von Ehrlich und Morgenroth angestellt.)

130) *Rodet, A.*, Sur les sérums dits „précipitants". Rôle respectif de l'un et de l'autre sérum dans la réaction de précipitation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 671–674.

131) *Welsh, D. A.*, and *H. G. Chapman*, On the main source of „precipitable" substance and on the rôle of the homologous proteid in precipitin reactions. (Physiol. and pathol. Labor. Univ. Sidney.) Proceed. Roy. Soc. **78 b.** 297–313. (Bei der Präzipitinreaktion wird das Präzipitat wesentlich von dem Antiserum, nicht von dem homologen Eiweißkörper geliefert, welcher nie vollständig ins Präzipitat geht. Näheres s. i. Orig.)

132) *Kraus, R.*, et *J. Schiffmann*, Sur l'origine des anticorps précipitines et agglutinines. (Serotherapeut. Staatsinstit. Wien.) Ann. de l'Instit. Pasteur **20.** 225–239. (Die Präzipitine und Agglutinine bilden sich — im Gegensatz zu den bakteriziden Antikörpern, welche aus Knochenmark, Milz und Lymphknoten stammen [Pfeiffer u. Marx u. a.] — im Gefäßsystem.)

133) *Schulz, A.*, Der quantitative Nachweis von Eiweißsubstanzen mit Hilfe der Präzipitinreaktion und seine Anwendung bei der Nahrungsmittelkontrolle. (Unterrichtsanst. f. Staatsarzneikunde Univ. Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1032–1037.

134) *Fleischmann, P.*, Ueber die präzipitinogene Eigenschaft des trypsinverdauten Rinderserums. (I. med. Klinik Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 515–520. (Tryptische Verdauung bewirkt eine „Entspezifizierung" des Eiweißmoleküls, wie Obermayer und Pick sie nach chemischen Eingriffen, wie Jodierung, Nitrierung etc. erhalten haben.)

135) *Pribram, E.*, Ueber die Schwankungen der Präzipitinreaktion im normalen und pathologischen Serum. (Staatl. serotherapeut. Instit. Wien.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 28–44.

136) *Friedberger, E.*, Zur forensischen Eiweißdifferenzierung auf Grund der hämolytischen Methode mittels Komplementablenkung nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Präzipitats für dieses Phänomen. (Hyg. Instit. Königsberg.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 578—580.

137) *Ganghofner* und *Langer*, Ueber die Verwertung des Phänomens der Komplementablenkung zum Nachweis von artfremdem Eiweiß im Blute. (Pädiatrische Klinik d. deutsch. Univ. Prag.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1914—1917.

138) *Neisser, M.*, und *H. Sachs*, Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolytische Wirkung. (Instit. f. exper. Therapie Frankfurt a. M.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 67—69.

139) *Liefmann, H.*, Ueber die Komplementablenkung bei Präzipitationsvorgängen. (Hygien. Instit. Halle.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 448—452.

140) *Schütze, A.*, Ueber den forensischen Wert des Neisser-Sachs'schen Verfahrens der Komplementablenkung. (Instit. f. Infektionskrankh. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 1646—1650.

141) *Uhlenhuth*, Komplementablenkung und Bluteiweißdifferenzierung. (Hygien. Instit. Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1244—1248 u. 2072—2073.

142) *Neisser, M.*, und *H. Sachs*, Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Uhlenhuth über Komplementablenkung und Eiweißdifferenzierung. (Instit. f. exper. Therapie Frankfurt a. M.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1580.

143) *Marx, H.*, Zur Kritik der Marx-Ehrnrooth'schen Blutdifferenzierungsmethode. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **41**. 140—143.

144) *Loele, W.*, Ueber die Anwendung von Formalin beim Uhlenhuth'schen Verfahren. (Hygien. Instit. Univ. Leipzig.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1053—1056.

145) *Merkel, H.*, Ueber die Verwendung von Formalinlösungen bei der Uhlenhuth-schen Blutuntersuchung. (Pathol. Instit. Erlangen.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1520—1522.

146) *Landsteiner, K.*, und *R. Stankovic*, Ueber die Adsorption von Eiweißkörpern und über Agglutininverbindungen. II. (Pathol.-anat. Instit. Wien.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **41**. 108—117.

147) *Dieselben*, Ueber die Bindung von Komplement durch suspendierte und kolloid gelöste Substanzen. (Ueber Adsorptionsverbindungen. III.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **42**. 353—356.

148) *Pfeiffer, R.*, und *E. Friedberger*, Beitrag zur Lehre von den antagonistischen Serumfunktionen. (Hygien. Instit. Königsberg i. Pr.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **41**. 223—229.

149) *Sachs, H.*, Ueber Komplementoide. (Instit. f. exper. Therapie Frankfurt a. M.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40**. 125—129. (Erwiderung gegen Bordet und Gay.)

150) *Derselbe*, Ueber die komplementablenkende Funktion des normalen Serums. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40**. 388—392. (Kritik der Arbeiten von Gay.)

151) *Gay, F. P.*, So-called „complementoids". (Instit. Pasteur Brüssel.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40**. 695—697.

152) *Browning, C. H.*, und *H. Sachs*, Ueber Antiambozeptoren. (Instit. f. exper. Therapie Frankfurt a. M.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 634—636, 673—676.

153) *Friedberger, E.*, und *C. Moreschi*, Ueber die Antiambozeptoren gegen die komplementophile Gruppe des Ambozeptors. (Hyg. Instit. Königsberg i. Pr.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 1031—1033.

154) *Moreschi, C.*, Zur Lehre von den Antikomplementen. II. (Hygien. Instit. Königsberg i. Pr.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 100.

155) *Noguchi, H.*, The thermostabile anticomplementary constituents of the blood. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of exper. med. (New York) 8. 726—749.

156) *Michaelis, L.*, und *P. Fleischmann*, Ueber die Erzeugung von Antikörpern durch Injektion artfremder Leberzellen. (I. med. Klinik. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. 58. 463—471.

157) *Schmidt, A.*, Un sérum toxique pour les nerfs péripheriques. (Labor. v. Metchnikoff.) Annales de l'Inst. Pasteur **20.** 601—608. (Injiziert man Meerschweinchen intraperitoneal Emulsionen vom Frosch-Ischiadikus, so bewirkt die Einspritzung dieses Serums Bewegungsstörungen und anatomische Veränderungen der motorischen Nerven beim Frosche.)

158) *Armand-Delille, P. F.*, Contribution à l'étude des sérums névrotoxiques et des lésions qu'ils provoquent. (Labor. d. M. Delezenne, Instit. Pasteur.) Ann. d. l'Instit. Pasteur **20.** 838—858. (Das Serum von Meerschweinchen, welche mit Emulsion von Hundegehirn intraperitoneal vorbehandelt sind, wirkt neurolytisch; es bewirkt eine Intoxikation der nervösen Zentralorgane mit charakteristischem anatomischem Bilde.)

159) *Grund, G.*, Ueber organspezifische Präzipitine und ihre Bedeutung. (Med. Klinik Heidelberg.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 148—177.

160) *Foà, P.*, De l'action de quelques sérums cytotoxiques sur les organes hématopoétiques. (Pathol.-anat. Instit. Turin.) Arch. ital. d. biologie **45.** 255—257.

161) *Stradiotti, G.*, Paraganglioprecipitine e siero ipotensivo. (Med. Klinik Florenz.) Archivio di fisiol. **3.** 317—323.

162) *Madsen, Th.*, et *L. Walbum*, La tétanolysine et la peptone de Witte. (Staatl. Serum-Instit. Kopenhagen.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40.** 409—414. (Im Witte-Pepton ist eine Substanz vorhanden, welche die hämolytische Wirkung des Tetanolysins aufhebt.)

163) *Arthus, M.*, Sur la séro-anaphylaxie du lapin. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906.** I. 1143—1145.

3. Analytisches.

164) *Carlson, C. E.*, Die Guajakblutprobe und die Ursachen der Blaufärbung der Guajaktinktur. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 68—80.

165) *Pighini, G.*, Sulla reazione del guaiaco data dal sangue. (Istituto Psichiatrico di Reggio Emilia.) Archivio di fisiol. **4.** 67—73. (Die Katalase spielt bei der Guajakreaktion keine Rolle, das wesentliche Element ist das nicht im Hämoglobin gebundene Eisen.)

166) *Schumm, O.*, und *C. Westphal*, Ueber den Nachweis von Blutfarbstoff mit Hilfe der Adler'schen Benzidinprobe. (Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46.** 510—514.

167) *Schlesinger, E.*, und *F. Holst*, Vergleichende Untersuchungen über den Nachweis von Minimalblutungen in den Fäzes nebst einer neuen Modifikation der Benzidinprobe. (Poliklinik f. inn. Krankheiten v. Prof. H. Strauss, Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1444—1447.

168) *Boycott, A. E.*, Notes on the examination of the blood. Guy's Hospital Reports **60.** 203—214. (Kritik der klinischen Hämoglobinbestimmungsmethoden etc.)

169) *Oerum, H. P. T.*, Ueber die Methoden zur Hämoglobinbestimmung und deren Wert zum klinischen Gebrauche. Festschrift für O. Hammarsten, Wiesbaden 1906. 29 Stn.*

170) *Plesch, J.*, Ueber objektive Hämoglobinometrie. (Tierphysiol. Instit. d. landwirtsch. Hochschule Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 32—38.

171) *Pratt, J. H.*, A critical study of the various methods employed for enumerating blood platelets. Studies from the Rockefeller Inst. **5**. Nr. 3.

172) *Thilenius, O.*, Eine neue Zentrifuge mit hoher Tourenzahl und zuverlässigem Tourenzähler und ihre Anwendung. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 716—721. (Verwertung s. Koeppe, Ber. 1905. 202.)

173) *Laitinen, T.*, Ueber einige Bestimmungsmethoden der Alkalizität des Gesamtblutes. Festschrift für O. Hammarsten, Wiesbaden 1906. 27 Stn.*

174) *Deycke* und *Ibrahim*, Eine klinische Methode zur Bestimmung des Eiweißes im Blute. (Ottoman. Lehrkrankenhaus Gülhane, Konstantinopel.) Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 402—424.

175) *Michaelis, L.*, und *P. Rona*, Eine Methode zur Entfernung von Kolloiden aus ihren Lösungen, insbesondere zur Enteiweißung von Blutserum. (Bakteriol. u. chem. Labor. des Krankenhauses am Urban, Berlin.) Biochem. Zeitschr. **2**. 219—224.

176) *Beccari, L.*, Sur le dosage de l'ammoniaque dans le sang. (Physiol. Labor. Bologna.) Arch. ital. d. biologie **45**. 363—368.

177) *Sarda* et *Caffart*, Sur un nouveau procédé d'obtention des cristaux d'hémine dans le diagnostic médico-légal des taches de sung. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 251—252. (Behandlung des Blutfleckens mit Chlorwasser, Pyridin und Schwefelammonium, Einzelheiten s. i. Orig.)

178) *Nicloux, M.*, Dosage de petites quantités de chloroforme; son dosage: 1° dans l'air; 2° dans le sang ou dans un liquide aqueux. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 163—165, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 88—91, 91—93, 93—96, 193—195, 295.

179) *Derselbe*, Sur l'anesthésie chloroformique; Dosage du chloroforme avant, pendant, après l'anesthésie déclarée et quantité dans le sang au moment du mort. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 303—305, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 144—147, 147—148, 206—209, 248—250.

180) *Lapicque, L.*, Remarques à propos de la communication de M. Nicloux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 209—210.

181) *Nicloux, M.*, Simplification de la méthode de dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 1034—1037.

182) *Derselbe*, Méthode de dosage de petites quantités d'éther: 1° dans l'air, 2° dans le sang ou dans un liquide quelconque de l'organisme, 3° dans les tissus. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 606—609.

183) *Derselbe*, Sur l'anesthésie par l'éther. — Dosage de l'éther dans le sang (artériel et veineux) au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie, au moment de la mort. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 728—731.

184) *Mansion, J.*, et *J. Tissot*, Procédé d'extraction du chloroforme du sang et des tissus. (Labor. v. Chauveau, Muséum, Paris.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 238—240.

185) *Dieselben*, Proportions de chloroforme que peuvent contenir le sang et les centres nerveux au début de l'anesthésie. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 241—243.

186) *Dieselben*, Action, sur les animaux, de l'inhalation prolongée des mélanges titrés d'air et de chloroforme difficilement anesthésiques (mélanges à 4 p. 100). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 266—267. (Bei einem Gehalt der Luft von 4% Chloroform erreicht das Blut allmählich den Maximalgehalt an Chloroform, den es in vitro aufnehmen kann.)

187) *De Saint-Martin, L. G.*, Sur le dosage du chloroforme dans un liquide et dans l'air. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 192—193.

188) *Derselbe,* Sur le dosage du chloroforme, dernière réplique à M. Nicloux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 293—294.
189) *Allen, R. W.,* and *H. French,* The platinochloride test for choline in human blood. (Physiol. Labor., Guy's Hospital, London.) Guy's Hospital Reports **60.** 323—329.

4. Zusammensetzung.

190) *Baglioni, S.,* Einige Daten zur Kenntnis der quantitativen Zusammensetzung verschiedener Körperflüssigkeiten von Seetieren (Fischen und einigen Wirbellosen.) (Physiol.-chem. Abt. d. zool. Station Neapel.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9.** 50—66.
191) *Nolf, P.,* Quelques observations concernant le sang des animaux marins. (Zool. Stat. Neapel.) Archives internat. d. physiol. **4.** 98—116. (Das Plasma von Seefischen enthält Hämolysine, das der untersuchten wirbellosen Seetiere nicht. — Das Plasma von Scyllium catulus enthält sehr wenig Albumin, das im Hunger sich noch vermindert. Man kann ihm $^4/_5$ seines Bluts durch Salzlösung ersetzen. — Bei den Kephalopoden werden durch Halbsättigung mit Ammonsulfat fast alle Eiweißkörper des Bluts gefällt, bei gewissen Arthropoden bleibt der größere Teil in Lösung. — Gewisse Teleostier mit ausgedehnter und intensiver Grün- und Blaufärbung der Haut zeigen ähnliche Farbstoffe, wahrscheinlich eiweißartiger Natur, im Plasma.)
192) *Gautrelet, J.,* La réaction du sang, fonction de la nutrition (loi de physiologie générale). Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 659—662. (Parallelismus zwischen dem Hämoglobingehalt und der titrimetrisch bestimmten Alkaleszenz des Bluts sowohl innerhalb der verschiedenen Tierklassen wie beim Menschen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen.)
193) *v. Rzentowski, C.,* Zur Frage der Blutbasizität beim gesunden und kranken Menschen. (Krankenhaus Kindlein Jesu, Warschau.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 47—72.
194) *Szili, A.,* Untersuchungen über den Hydroxylionengehalt des plazentaren (fötalen) Bluts. (Physiol.-chem. Instit. Univ. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 72—81. (Der Gehalt stimmt mit dem des mütterlichen Bluts überein.)
195) *Derselbe,* Experimentelle Untersuchungen über Säureintoxikation. (Physiol.-chem. Instit. Univ. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 82—105.
196) *Benedict, H.,* Der Hydroxylionengehalt des Diabetikerbluts. (Physiol.-chem. Instit. Univ. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 106—117. (Der OH-Ionengehalt unterscheidet sich auch bei Fällen mit abnormer Säureproduktion nicht von der Norm. Beim Koma kann er unter die Norm sinken, tut es aber nicht konstant. Das spricht nicht für die Auffassung des Koma als einer Säurevergiftung.)
197) *Determann,* Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. (Med. Klinik u. physiol. Instit. Freiburg i. Br.) Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 283—321 (enthält u. a. neue methodische Vorschläge), s. auch Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23.** 450—457.
198) *Derselbe,* Zur Methodik der Viskositätsbestimmung des menschlichen Blutes. (Med. Klinik u. physiol. Instit. Freiburg i. Br.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 905—906.
199) *Du Pré Denning, A.,* and *J. H. Watson,* The viscosity of the blood. Proceed. Roy. Soc. **78 b.** 328—358. (Behandelt hauptsächlich die Methodik und den Einfluß der Zahl der Blutkörperchen, s. Orig.)

200) *Burton-Opitz, R.*, Weitere Studien über die Viskosität des Bluts. (Physiol. Instit. Columbia Univ. New York.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 189—193. (Bei fiebernden Hunden ist die Blutviskosität etwas erhöht, nach Vergiftung mit dem Blutgift Phenylhydrazin im Gegensatz zu dem erwarteten Resultat stark erhöht.)

201) *Derselbe*, The effect of changes in temperature upon the viscosity of the „living" blood. (Physiol. Labor. Columbia Univ. New York.) Journ. of exper. med. (New York) **8**. 59—63 und Studies from the Rockefeller Inst. **5**. Nr. 12. (Einfluß von kalten und warmen Bädern und Heißluftbädern auf die Viskosität des Bluts bei Hunden.)

202) *Derselbe*, The effect of intravenous injection of solutions of dextrose upon the viscosity of blood. (Physiol. Labor. Columbia Univ. New York.) Journ. of exper. med. (New York) **8**. 240—243, auch Studies from the Rockefeller Inst. **5**. Nr. 20.

203) *Bence, J.*, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. (I. med. Klinik Budapest.) Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 203—234. (Ausführliche Mitteilung der im Ber. 1905. S. 205 referierten Beobachtungen.)

204) *Iscovesco, H.*, Recherches physico-chimiques sur les constituants colloïdes du sang. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 276—277. (Das Serum ist ein Gemenge elektropositiver und elektronegativer Kolloide, die Erythrozyten haben eine negative Hülle und einen positiven Inhalt, das Stroma ist elektronegativ.)

205) *Derselbe*, Études sur les constituants colloïdes du sang. Compt. rend d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 476—477.

206) *Derselbe*, Études sur les constituants colloïdes du sang à propos des globulines. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 648.

207) *Derselbe*, Études sur les colloïdes du sang. Les globulines. Leur dédoublement. Transport électrique des globulines du sérum. Le pigment du sérum. Le transport électrique du sérum. Le transport électrique de la fibrine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 193—195, 470—471, 533, 568—569, 734.

208) *Iscovesco, H.*, et *A. Matza*, L'hémoglobine. — Ses complexes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 650.

209) *Patein, G.*, Analogies, sinon identité, d'une partie de la fibringlobuline et du fibrinogène. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 346—347.

210) *Derselbe*, Examen comparatif de l'action de la chaleur sur le plasma sanguin defibrinogéné par précipitation et par coagulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 470—471.

211) *Derselbe*, Contribution à l'étude de l'action de la chaleur sur le sérum sanguin. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 724—725.

212) *Derselbe*, Quelques propriétés de la globuline du sérum sanguin (de l'homme) précipitable par l'acide acétique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 403—404.

213) *Liebermeister, G.*, Ueber das Nukleoproteid des Blutserums. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 439—444.

214) *Huiskamp, W.*, Ueber die Fällung des Serumglobulins im Blutserum mittels Essigsäure. (Physiol. Labor. Utrecht.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 394—400.

215) *Moll, L.*, Zur Globulinvermehrung der Präzipitinsera. (Pharmakol. Instit. deutsch. Univ. Prag.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 325—330. (Die Globulinvermehrung nach subkutaner Einführung von artfremdem Eiweiß hat mit der im Hunger beobachteten nichts zu tun.)

216) *Kraus, F.*, Ueber das Vorkommen von Albumosen im normalen Hundeblut.

(Chem.-pathol. Labor. d. Rudolf-Stiftung, Wien.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 52—57.

217) *Howell, W. H.*, Note upon the presence of amido-acids in the blood and lymph as determinated by the β-naphthalinsulfochloride reaction. (Physiol. Labor. Johns Hopkins Univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 273—279.

218) *Derselbe*, The proteids of the blood with especial reference to the existence of an non-coagulable proteid. (Physiol. Labor. Johns Hopkins Univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 280—296.

219) *Neuberg, C.*, und *H. Strauss*, Zur Frage der Zusammensetzung des Reststickstoffs im Blute und in serösen Flüssigkeiten. (Chem. Abt. d. pathol. Instit. u. III. med. Klinik Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 258—260. (Im Blute und in Aszitesflüssigkeit konnte mit der Naphtylisocyanatmethode Glykokoll nachgewiesen werden.)

220) *Widal* et *Ronchèse*, Rapport de différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin, au cours du mal de Bright. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 245—248.

221) *Dhéré, Ch.*, et *G. L. Grimmé*, Influence de l'age sur la teneur du sang en calcium. (Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1022—1023.

222) *Piettre, M.*, et *A. Vila*, Sur le noyau des hématies du sang des oiseaux. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 908—910. (Elementaranalyse ergibt hohen Gehalt an organischem Phosphor.)

223) *Gilbert, A.*, et *J. Jomier*, Note sur la nature graisseuse de l'opalescense du sérum sanguin. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 111—114.

224) *Lépine, R.*, et *Boulud*, Sur l'origine de l'oxyde de carbone contenue dans le sang normal et dans le sang des anémiques. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. 8. 616—623, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 302—303, und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 374—375.

225) *Dieselben*, Sur l'acide glycuronique. II. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. 8. 581—592.

226) *Dieselben*, Sur l'acide glycuronique des globules du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 196—199.

227) *Dieselben*, Sur la nature du sucre virtuel du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 500—504.

228) *Dieselben*, Sur la dialyse du sucre du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 539—542.

229) *Tangl, F.*, und *St. Weiser*, Ueber den Glyzeringehalt des Blutes nach Untersuchungen mit dem Zeisel'schen Jodidverfahren. (Physiol.-chem. Instit. Univ. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 152—174.

230) *Nolf, P.*, De l'influence des injections intra-veineuses de prepeptone sur la teneur du sang en hémoglobine, globuline, albumine. (Physiol. Instit. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3**. 343—356.

231) *Gilbert, A.*, et *M. Herscher*, Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans l'obstruction chronique du canal cholédoque. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 208—211.

232) *v. Hoesslin, H.*, Beitrag zur Frage der chemischen Veränderungen des Blutes nach Aderlässen. (II. med. Klinik München.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 431—438.

233) *Erb jun., W.*, Ueber den Einfluß von Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Blutes. (Pharmakol. Instit. Univ. Wien.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 88. 36—54.

234) *Buckmaster, G. A.*, and *J. A. Gardner*, The anaesthetic and lethal quantity of chloroform in the blood of animals. (Physiol. Labor. Univ. London.) Proceed. Roy. Soc. **78 b**. 414—454.

235) *Tissot, J.*, Recherches expérimentales sur les variations du taux des gaz du sang artériel pendant l'anesthésie par le chloroforme. (Labor. d. M. Chauveau au Muséum.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 31—45 und Influence des variations de la mécanique respiratoire sur la proportion des gaz etc. Ebenda **8**. 61—68.

236) *Derselbe*, Recherches expérimentales sur les proportions de chloroforme contenues dans l'organisme au cours de l'anesthésie chloroformique. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 234—237.

237) *Derselbe*, Les proportions de chloroforme que contient le sang artériel pendant l'état d'anesthésie n'ont pas de rapport direct avec les effets qu'elles produisent. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 352—355.

238) *Nicloux, M.*, L'anesthésie par le chloral est-elle due au chloroforme qui proviendrait de sa décomposition. (Labor. d. physiol. génér. du muséum d'histoire naturelle et de la faculté de méd., Clinique Tarnier.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 320—322. (Die Spuren von Chloroform, welche bei Chloralnarkose im Blute nachgewiesen werden können [5 mg auf 100 ccm Blut], genügen sicher nicht, die Narkose herbeizuführen; möglicherweise ist auch dieser kleine Teil erst bei der Destillation aus Chloral nachträglich entstanden.)

239) *Hasselbalch, K. A.*, Ueber die Wirkung des Lichtes auf die Sauerstoffbindung des Blutes. Festschrift für O. Hammarsten, Wiesbaden 1906. 13 Stn.*

240) *Torup, S.*, Die thermochemischen Reaktionen bei der Verbindung des Hämoglobins mit Sauerstoff und Kohlensäure. Festschrift für O. Hammarsten, Wiesbaden 1906. 12 Stn.*

241) *Aron, H.*, und *F. Müller*, Ueber die Lichtabsorption des Blutfarbstoffs (Untersuchungen mit dem Hüfner'schen Spektrophotometer). (Tierphysiol. Instit. d. landwirtsch. Hochschule Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 109—132.

242) *Engelmann, W.*, Einige Ergebnisse mikrospektrometrischer Untersuchungen von Blutlösungen. (Physiol. Ges. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 433—434.

243) *Lewin, L.*, *A. Miethe* et *E. Stenger*, Sur les méthodes pour photographier les raies d'absorption des matières colorantes du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1514—1516.

244) *Dieselben*, Détermination, en longueurs d'onde, des raies d'absorption photographiées des matières colorantes du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 115—117, s. auch 1207.

245) *Dhéré, Ch.*, Sur l'absorption des rayons violets et ultra-violets par l'hématine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 656—657.

246) *Derselbe*, Sur l'absorption des rayons violets et ultra-violets par l'oxyhémoglobine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 718—719.

247) *Cevidalli, A.*, et *A. Chistoni*, Existe-t-il une methémoglobine oxycarbonique? (Labor. d. méd. légale, Modena.) Arch. ital. d. biologie **46**. 266—272. (Das angebliche CO-Methämoglobin ist Cyanmethämoglobin.)

248) *Marx, H.*, Ueber die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff. (Unterrichtsanst. f. Staatsarzneikunde Berlin.) Arch. f. exper. Pathol. **54**. 460—464.

249) *v. Horoskiewicz, St.*, und *H. Marx*, Ueber die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff nebst Mitteilung einer einfachen Methode zum Nachweis von

Kohlenoxyd im Blut. (Unterrichtsanst. f. Staatsarzneikunde Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1156—1157.

250) *v. Zeynek, R.*, Zur Frage des einheitlichen Hämatins und einige Erfahrungen über die Eisenabspaltung aus Blutfarbstoff. (Deutsch. med.-chem. Univ.-Instit. Prag.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 472—481.

251) *Bardachzi, F.*, Ueber den Blutfarbstoff der Thalassochelys corticata. (Deutsch. med.-chem. Univ.-Instit. Prag.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 465—471.

252) *Buraczewski, J.*, und *L. Marchlewski*, Zur Kenntnis des Blutfarbstoffs. VI. vorläuf. Mitt. Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 331—334.

253) *Küster, W*, Ueber die Konstitution der Hämatinsäuren. II. (Chem. Instit. d. tierärztl. Hochschule Stuttgart.) Annalen d. Chemie **345.** 1—59.

254) *Derselbe*, Ueber die Konstitution des Hämopyrrols. Annalen d. Chemie **346.** 1—27.

255) *Hugounenq, L.*, et *A. Morel*, Recherches sur l'hématogène et l'origine de l'hémoglobine. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 391—397, und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 805—806.

5. Blutgerinnung.

256) *Iscovesco, H.*, Globuline et fibrine. La coagulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 783—784.

257) *Derselbe*, La fibrine. La coagulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 824—826.

258) *Derselbe*, Le fibrinogène. La coagulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 923—925.

259) *Derselbe*, Le caillot de la glacière. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 978—979.

260) *Nolf, P.*, Contribution à l'étude de la coagulation du sang. (Physiol. Instit. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **4.** 165—215, auch Bullet. d. l'acad. d. Belg. **1906.** 71—87.

261) *Derselbe*, La coagulation du sang des poissons. (Zoolog. Stat. Neapel.) Archives internat. d. physiol. **4.** 216—259.

262) *Schittenhelm, A.*, und *A. Bodong*, Beiträge zur Frage der Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung der Hirudinwirkung. (Pharmakol. Instit. Göttingen.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 217—244.

263) *Schittenhelm, A.*, und *W. Lutter*, Untersuchungen über das menschliche Fibrinferment. (Med. Klinik Göttingen.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 562—571.

264) *Dojon, M.*, et *N. Kareff*, Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang. (Physiol. Labor, fac. d. méd., Lyon.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 227—235, s. Ber. 1905. S. 194.

265) *Doyon, M.*, *A. Morel* et *N. Kareff*, Teneur comparée du sang en fibrine dans différents territoires vasculaires. — Contribution à l'origine de la fibrine. (Labor. d. physiol. fac. d. méd., Lyon.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 783—793, auch Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1161—1163, und Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 681—682, 750, 781—782, 860—861, 862—863.

266) *Doyon, M.*, *Cl. Gautier* et *N. Kareff*, Recherches sur la coagulabilité du sang des veines sus-hépatiques. (Labor. d. physiol. fac. d. méd. Lyon.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 1003—1013, auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 312—314 und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 653—654.

267) *Doyon, M., Cl. Gautier* et *A. Morel,* Excision du foie chez la grenouille. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 182—183.

268) *Dieselben,* Démonstration de la fonction fibrinogénique de foie. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 854—855 (Versuche an Fröschen mit Leberexstirpation), auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 606—607.

269) *Müller, P. Th.,* Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark. (Hygien. Instit. Univ. Graz.) Sitzungsber. d. Oestr. Akad. Math.-naturw. Kl. 3. Abt. **115**. 229—267.

270) *Buglia, G.,* Azione anticoagulante dei cationi in rapporto alla diluzione del sangue. (Pharmakol. Instit. Parma.) Archivio di fisiol. **3**. 247—268.

271) *Loeb, L.,* Untersuchungen über Blutgerinnung. VII. (Pathol. Labor. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia u. Marine Biolog. Labor., Woods Holl, Mass.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 67—94.

272) *Derselbe,* Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. (Pathol. Labor. Univ. Pennsylvania.) Arch. f. pathol. Anat. **185**. 160—193. (Vergleichende Untersuchungen an Arthropoden, Vögeln, Säugetieren mit und ohne Anwesenheit gerinnungshemmender Agenzien wie Hirudin. Verf. tritt für das primäre Auftreten einer Agglutination gewisser zelliger Elemente ein, welche in den verschiedenen Tierklassen verschieden sind: Amöbozyten bei Arthropoden, uninukluäre Zellen bei Vögeln, Blutplättchen bei Säugetieren.)

273) *Loeb, L.,* und *A. J. Smith,* Ueber eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostoma caninum. (Pathol. Labor. Univ. of Pennsylvania.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40**. 738—739.

274) *Derselbe,* Ein weiterer Versuch über die die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostoma caninum. Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras. **40**. 740—741.

275) *Morawitz, P.,* Ueber einige postmortale Blutveränderungen. (Med. Klinik Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 1—14.

276) *Le Sourd, L.,* et *Ph. Pagniez,* Du rôle des hématoblastes dans la retraction du caillot. — Recherches expérimentales. (Labor. de l'hôpital Broca et des travaux pratiques de physiol. de la fac. d. méd.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 109—111.

277) *Dieselben,* L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hématoblastes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 562—563.

278) *Mioni, G.,* Contribution à l'étude des transfusions sanguines. — Sur les modifications de la coagulabilité du sang, de la pression artérielle et du nombre des leucocytes produites chez les chiens par des injections de sang homo- et hétérogène. (Physiol. Labor. Genf.) Archives internat. d. physiol. **3**. 306—329. (Hervorzuheben ist, daß eine Injektion von Albumosen gegen jede folgende Injektion von Blut oder Serum immunisiert. Weiteres s. i. Orig.)

279) *Cuénot, L.,* Rôle biologique de la coagulation du liquide coelomique des oursins. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 255—256. (Schutzvorrichtung bei Verletzung der äußeren Decken oder des Darms.)

B. Lymphe.

280) *D'Errico, G.,* et *D. Ranalli,* Sur la lymphogenèse. Formation de la lymphe dans la glande sous-maxillaire empoisonnée avec du fluorure sodique. (Physiol. Instit. Univ. Neapel.) Arch. ital. d. biologie **45**. 207—219.

281) *Wertheimer, E.* (avec collaboration de *M. L. Lepage*), Travail des glandes et lymphogénèse. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8**. 805—818.

282) *Herring, P. T.,* and *S. Simpson,* The relation of the liver cells to the blood

vessels and lymphatics. (Prelim. communication.) (Proceed. Physiol. Soc.) Journ. of physiol. **34**. XXIII—XXIV. — Ausführlich: Proceed. Roy. Soc. **78 b**. 455—497.

283) *Bainbridge, F. A.*, The post-mortem flow of lymph. (Gordon Labor., Guy's Hospital London.) Journ. of physiol. **34**. 275—281.

284) *Asher, L.*, Remarques sur l'action lymphagogue de la propeptone. (Physiol. Instit. Bern.) Archives internat. d. physiol. **3**. 251—253. (Einwände gegen die Schlüsse von Nolf s. Ber. 1905. S. 214.)

285) *Nolf, P.*, L'action lymphagoque de la propeptone. — Réponse à M. Asher. (Physiol. Instit. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3**. 254—256.

286) *Dubois, Ch.*, Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques. (Physiol. Labor. med. Fac. Lille.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 566—567.

287) *Derselbe*, Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques. II. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 220—221.

288) *Parodi, U.*, Sur la fistule du conduit thoracique relativement à la morphologie du sang. (Pathol.-anatom. Instit. Turin.) Arch. ital. d. biologie **45**. 258—259.

289) *Hamill, J. M.*, Observations on human chyle. (Physiol. Labor. Univ. Coll.) Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14**. Nr. 14, und Journ. of physiol. **35**. 151—161.

290) *Schumm, O.*, Chemische Untersuchung des Inhalts einer Chyluszyste. (Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 266—271.

C. Transsudate.

291) *Van Itallie*, Distinction des liquides albumineux provenant de divers animaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 150—152. (S. oben Nr. 53.)

292) *Henri, V.*, Etude du liquide périviscéral des oursins. — Éléments figurés. — Phénomène de la coagulation et de son rôle biologique. (Labor. d. Zoologie, Villefranche-sur-Mer.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 880—882.

293) *Gouraud, F. X.*, et *Corset*, Ascite lactescente par mucine. (Labor. du Prof. Dieulafoy.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 23—24.

294) *Engländer, M.*, Diagnostische Bedeutung des prozentischen Eiweißgehalts und des spezifischen Gewichtes der Aszitesflüssigkeiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 547—554.

295) *Iscovesco, H.*, Les transsudats. Le liquide péritonéal, ses constituants colloïdes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 49—51.

296) *Iscovesco, H.*, et *A. Matza*, Les transsudats. Le liquide péricardique. Considérations sur la coagulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 192—193. (Die Perikardialflüssigkeit enthält positive und negative Albumine und nur positive Globuline. Sie gerinnt nicht, weil ihr die negativen Globuline fehlen.)

297) *Iscovesco, H.*, Etude sur les constituants colloïdes de l'organisme. Le liquide amniotique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 355—356.

298) *Frenkel-Heiden*, Zur Chemie der Zerebrospinalflüssigkeit. (Labor. d. Univ.-Kinderklinik d. Charité, Berlin.) Biochem. Zeitschr. **2**. 188—189.

299) *Cavazzani, E.*, Sur l'existence d'une mucine dans l'humeur aqueuse. (Physiol. Instit. Ferrara.) Arch. ital. d. biologie **46**. 238—240, auch Zentralbl. f. Physiol. **19**. 849—851.

300) *Derselbe,* Contribution à l'étude de la viscosité des humeurs. (Physiol. Instit. Ferrara.) Arch. ital. d. biologie **46**. 241—246.
301) *Derselbe,* Viscosité des humeurs de l'oeil. (Physiol. Instit. Ferrara.) Arch. ital. d. biologie **46**. 236—237. (Die Viskosität des Humor aqueus ist höher als die des Humor vitreus, beide Werte sind sehr hoch, wohl infolge des Muzingehalts.)
302) *Rénon, L.,* et *L. Tixier,* Sur les albumines du liquide céphalo-rachidien pathologique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 639—642.
303) *Jacqué, L.,* De la genèse des liquides amniotique et allantoïdien. — Cryoscopie et analyses chimiques. (Physiol. Instit. Lüttich.) Archives internat. d. physiol. **3**. 463—469.
304) *Patein, G.,* De la présence du glucose dans le liquide d'hydrocèle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 303—304.
305) *Sasaki, K.,* Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit der Aszitesflüssigkeit bei experimentell erzeugter Niereninsuffizienz. (Exper.-biol. Abt. pathol. Instit. Berlin) Arch. f. pathol. Anat. **183**. 180.
306) *Bibergeil,* Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Zucker im nephritischen Hydrops. (Labor. d. früher III. med. Klinik Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 391—399. (Bei Uran-Nephritis tritt im Hydrops anasarca regelmäßig eine meßbare Menge Zucker auf, die durch Zufuhr von Kohlehydraten nicht gesteigert werden kann.)
307) *Sicard, J. A.,* Dosage du chloroforme du liquide céphalo-rachidien. (Labor. v. Prof. Brissaud.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 213—215.

A. Blut.

1. Allgemeines.

Piettre & Vila (13) gewinnen die Stromata von roten Blutkörperchen durch Ausschütteln einer Mischung von Blutkörperchenbrei und physiologischer Kochsalzlösung mit Aether. Die auf diese Weise gewonnene Menge der Stromata schwankt bei den untersuchten Blutarten innerhalb weiter Grenzen: 1 l Pferdeblut liefert 2,6 g, Meerschweinchenblut 3,74, Taubenblut 21,55 g. Die Qualität und Quantität der mit Aether extrahierbaren Stoffe und der Aschebestandteile zeigt ebenfalls bei verschiedenen Tierklassen und Tierspezies große Unterschiede. Zum Beispiel findet sich im Stroma der Vogelblutkörperchen stets Kieselsäure.

Schridde (21, 22) faßt die Resultate seiner Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Bluts wie folgt zusammen: Im postembryonalen Leben stellen Leukozyten und Lymphozyten zwei absolut zu scheidende Zellrassen dar. Ebenso sind ihre Stammzellen verschieden. Aus den Keimzentrumszellen (Lymphoblasten) gehen nur Lymphozyten hervor, aus den Myeloblasten nur Leukozyten bezw. deren Vorstufen. Die Bildungsstätte der Leukozyten ist in der Norm allein das Knochenmark, die der Lymphozyten ist in den Lymphfollikeln zu suchen. Sowohl Leukozyten wie Lymphozyten gelangen durch aktive Wanderung in den Kreislauf.

Busck (30) stellte in Tappeiner's Institut zahlreiche Versuche über die Wirkung der photobiologischen Sensibilisatoren auf bestimmte

Eigenschaften des Bluts (bezw. Serums) und andrerseits über die Wirkung von Blut- bezw. Serumzusatz auf die Eigenschaften der Sensibilisatoren an. Aus den Resultaten sei folgendes hervorgehoben: Ein Zusatz photobiologischer Sensibilisatoren (Fluoreszeinderivate etc.) zum Blut warmblütiger Tiere hat folgende Wirkungen: Die Koagulationsfähigkeit des Bluts wird aufgehoben bezw. herabgesetzt, ebenso die Alexinwirkung des Serums. Die Toxizität der Sensibilisatoren und ihre spezifische Wirkung gegen Mikroorganismen, Fermente, Toxine etc. wird vermindert, ihre Diffusionsfähigkeit, ihre optischen und chemischen Eigenschaften werden verändert. Diese Veränderungen werden nicht durch alle Kolloide, aber auch durch Hühnereiweiß bewirkt. Die Sensibilisatoren gehen mit den Eiweißstoffen Verbindungen ein, deren Eigenschaften von denen der Komponenten verschieden sind.

Oerum (32) gelangte in systematischen Versuchen an Kaninchen über die Einwirkung des Lichts auf das Blut zu folgenden Resultaten: Die Dunkelheit setzt die Blutmenge in 1—2 Monaten von $^1/_{14}$—$^1/_{16}$ des Körpergewichts in der Norm auf $^1/_{25}$—$^1/_{30}$ herab, das Gesamthämoglobin wird vermindert. Rotes Licht wirkt ähnlich wie Dunkelheit, blaues Licht erzeugt Plethora vera und Vermehrung des Gesamthämoglobins; das Lichtbad kann die Blutmenge im Laufe von 4 Stunden um 25 % vermehren. Dunkles Licht kann nach einigen Wochen, intensives Licht nach einigen Stunden eine Ableichung des Bluts (prozentische Hämoglobinarmut) bewirken. Die Dunkelheit ruft vermehrten, intensives Licht verminderten Blutdruck durch direkte Einwirkung auf die Haut hervor, wodurch lokale, vorübergehende Veränderungen des Hämoglobingehalts und der Erythrozytenzahl in den Venen, nicht aber in den Arterien entstehen. Die Veränderungen werden durch Plasmazutritt bezw. Austritt ausgeglichen. Sowohl Mangel an Licht wie verminderter Luftdruck geben primär eine ungleiche Verteilung der Blutkörper, sekundär eine Veränderung der Blutmenge. In den Gebirgen spielen auch andere Faktoren als der Luftdruck, u. a. das intensive Sonnenlicht eine Rolle, die sich gegenseitig unterstützen oder entgegenwirken können. Ueber die Wirkungen des Aderlasses bei verschiedener Belichtung s. Orig.

Kottmann (36) bestimmt die Gesamtblutmenge am lebenden Menschen und Tier nach folgender Methode: Ein abgemessenes Volum isotonischer Kochsalzlösung wird intravenös injiziert und 5 min später mit einem vom Verf. verbesserten Hämatokriten das Volum der Blutkörperchen bestimmt und mit dem vor der Injektion gefundenen Wert verglichen. Daraus läßt sich die Blutmenge nach einfacher Formel berechnen. Die Resultate stimmen mit den alten Zahlen von Welcker gut überein. Verf. fand beim Menschen das Verhältnis der Blutmenge zum Körpergewicht zu 1 : 11,5 bis 13, bei zwei Pferden 1 : 13,6 und 1 : 9,8. Beim Pferde wurde das Resultat durch möglichst vollständige Entblutung kontrolliert. Unter der Voraussetzung, daß dabei etwa $^1/_5$ der Blutmenge zurückbleibt, stimmen die gefundenen Mengen mit den nach Verfs. Methode berechneten gut überein.

Douglas (37) stellt fest, daß die CO-Methode zur Bestimmung der O-Kapazität und der Gesamtmenge des Blutes, wie sie Haldane & Lorrain Smith ausgearbeitet haben, auch für Tiere verwendbar ist. Einzelheiten der Methodik und Apparatur s. im Orig. — Die Resultate

stimmen mit den nach der Welcker'schen Methode gewonnenen gut überein und stimmen untereinander bei mehreren Bestimmungen am gleichen Tiere. Beim männlichen Kaninchen betrug die Blutmenge in Kubikzentimetern durchschnittlich 4,85% des Körpergewichts in Gramm, beim weiblichen 5,32%, die O-Kapazität für 100 g Körpergewicht 0,706 bezw. 0,739 ccm.

Nach *Benedicenti* (40) treten bei Veränderungen des Blutdrucks Aenderungen in der Leitfähigkeit des Serums sowohl im arteriellen wie im venösen Blut ein. Bei dauernder Herabsetzung des Blutdrucks durch Chloroformieren wird in beiden die Leitfähigkeit vermehrt durch Eindringen von Gewebelymphe ins Blut. Erhöht man plötzlich durch Adrenalin den Blutdruck oder setzt man ihn vorübergehend durch Chloroform herab, so zeigt das Serum keine oder nur geringe Aenderungen des Leitvermögens. In beiden Fällen gibt die Leitfähigkeitsbestimmung keinen klaren Beweis für den Austritt bezw. den Eintritt von Wasser ins Blut bei dessen Passage durch die Lungen, wie ihn Hess (s. Ber. 1904. S. 193) in seinen Versuchen gefunden hat.

Guillemard & Moog (50) prüften an Meerschweinchen und Ratten auf dem Montblanc den Einfluß der Höhe auf die Blutkörperchen. Sie fanden regelmäßig Hyperglobulie in den peripheren Gefäßen und mit einer Ausnahme Hypoglobulie im Herzblut. Der Gehalt der Blutkörperchen an Hämoglobin (valeur globulaire) war vermindert. Aehnliche Resultate erhielten die Verff. im folgenden Jahre (51) an Kaninchen. Auch das Blutvolum erfährt eine Vermehrung.

Mit der oben angegebenen Methode untersuchte *Douglas* (52) das Blut von Kaninchen nach Aderlässen, durch welche die O-Kapazität um 26% bezw. 32% vermindert war. Ungefähr nach 14 Tagen war die O-Kapazität wieder hergestellt. In den Tagen nach dem Aderlaß stieg das Gesamtblutvolum über den Normalwert.

2. Fermente. Antikörper. Hämolyse.

Van Itallie (53) benutzt die Wirkung der Blutkatalasen verschiedener Herkunft zur Differenzierung verschiedener Blutarten. Nur die Katalase aus Menschen- und Affenblut zersetzt noch nach halbstündiger Erhitzung auf 63° und folgender Abkühlung auf 15° merkliche Mengen H_2O_2, während das Blut von Pferd, Rind, Schwein, Ziege, Kaninchen, Hase, Meerschweinchen, Ratte, Huhn, Taube, Fisch und Frosch in 3 Stunden keinen Sauerstoff abspalten. Auch zur Erkennung von anderen Körperflüssigkeiten (291) und deren Herkunft läßt sich die Katalasenreaktion forensisch verwerten.

Aus einer Untersuchung von *Ascoli* (68) über die aktive Substanz des Milzbrandserums sei hervorgehoben, daß diese Berkefeldfilter passiert und sich bei fraktionierter Fällung des Serums von Esel und Ziege vorwiegend in der Pseudoglobulinfraktion, bei der Ziege zum Teil auch in der Euglobulinfraktion findet.

Weichardt (70, 71) fand, daß ein Ermüdungstoxin (s. Ber. 1905. S. 283) auch bei Reduktion und Elektrolyse von Eierklar und anderen Eiweißkörpern entsteht, welches ebenfalls zur Bildung von Antitoxin im Körper führt. Durch Erhitzen kann eine Lösung, welche ein

solches Toxin enthält, antitoxische Wirkung erhalten, indem ein Hemmungskörper entsteht.

Carnot & Deflandre (72—75) berichten über folgende Beobachtung bei der Blutregeneration nach Aderlässen. Nimmt man von einem Kaninchen einen Tag nach einem reichlichen Aderlaß, wenn die Blutregeneration in vollem Gange ist, Blutserum und injiziert es einem anderen Kaninchen intravenös oder subkutan, so tritt bei dem injizierten Tiere eine enorme Hyperglobulie auf (durchschnittlich Zuwachs von 2—3 Millionen Erythrozyten). Es scheint in dem Serum eine die Blutbildung anregende Substanz enthalten zu sein (Hämopoetin), welche bei 55° ihre Wirksamkeit verliert. Die Verff. nehmen einen Antagonismus zwischen Hämopoetin und Hämolysin auch im normalen Blute an. Von den Organextrakten der in Blutregeneration befindlichen Tiere zeigte nur das des Knochenmarks eine stark hämopoetische Wirkung. Der wirksame Körper des Serums scheint aus dem Knochenmark zu stammen. Die subkutane Injektion von hämopoetischem Serum wurde bei symptomatischen Anämien therapeutisch am Menschen verwertet; die Hyperglobulie hielt wochenlang an.

Bang & Forssman (78) versuchten aus Blutkörperchen bezw. deren Stromata die lysinogene Substanz zu isolieren, welche bei der spezifischen Hämolyse die Bildung des Immunkörpers (Ambozeptors) hervorruft. Sie kamen durch Extraktionsversuche zu dem Resultate, daß die lysinogene Substanz in Aether, Azeton, kaltem und heißem Alkohol sowie Essigäther unlöslich ist; sie löst sich in kochendem Benzol und bleibt darin auch beim Abkühlen gelöst. Trotz ihrer Unlöslichkeit in reinem Aether geht sie in das erste Aetherextrakt der Blutkörperchen infolge der gleichzeitigen Anwesenheit anderer Substanzen über. Die Substanz läßt sich nach ihren chemischen Eigenschaften weder in der Gruppe der bisher bekannten Phosphatide oder Zerebroside unterbringen, noch ist sie ein Fett, Cholesterin oder Eiweißkörper. Die lysinogene Substanz bewirkt keine Agglutininproduktion. — Eine „neutralisierende Substanz", welche in dem Ehrlich'schen Reagenzglasversuch, dem Ambozeptor zugesetzt, die hämolytische Wirkung bei nachträglicher Zufügung von Komplement und Blutkörperchen aufhebt, findet sich ebenfalls in den Aetherextrakten der Blutkörperchen. Sie macht aber nicht den Ambozeptor, sondern das Komplement unwirksam; sie ist in den Fettlösungsmitteln aber auch in 0,8%iger Kochsalzlösung löslich. Die lysinogene und die neutralisierende Substanz sind verschieden. Die letztere ist auch verschieden von der „fixierenden" Substanz, welche in den intakten Erythrozyten vorhanden ist und im Ehrlich'schen Versuch den Ambozeptor verankert. Die fixierende Substanz geht bei der Aetherextraktion spurlos verloren und wird durch kurzes Kochen zerstört, im Gegensatz zu der lysinogenen Substanz. — Die Verff. sehen in ihren Resultaten wesentliche Argumente gegen die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie.

Lefmann (107) bestätigt den Befund von Batelli, daß durch die intravenöse Injektion von im Hundeblutserum löslichen Blutkörperchen die hämolytische Fähigkeit des Hundeserums gegenüber diesen Blutkörperchen proportional der injizierten Menge abnimmt. Die Abnahme beruht auf einer Herabminderung des Komplementgehalts, wahrscheinlich infolge Komplementverbrauchs zur Auflösung der injizierten Blut-

körperchen; ein Unterschied im Gehalt an Immunkörpern vor und nach der Injektion ließ sich nicht nachweisen.

Friedemann & Friedenthal (127) zeigen in Präzipitierungs- und Agglutinierungsversuchen mit Histonlösungen, daß die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten im Reaktionsverlauf (vor allem in Bezug auf die Rolle der Salze), welche bei den Reaktionen zwischen elektropositiven oder elektronegativen Kolloiden und solchen von amphoterem Charakter bei den anorganischen Kolloiden festgestellt sind, auch bestehen bleiben, wenn statt dieser die organischen Bestandteile der Zellkerne in die Reaktion eintreten. Die Analogien, welche zwischen der Kolloideiweißfällung und der spezifischen Präzipitinreaktion von den Verffn. gefunden waren, gelten in gleicher Weise für die Reaktion zwischen Eiweiß und dem basischen (elektropositiven) Histon. Bezüglich der Auseinandersetzungen über das Verhältnis der Spezifität der Immunkörperreaktionen zu den Kolloidfällungen sowie über biologische Fällungsreaktionen im allgemeinen s. d. Orig.

Friedemann (128) faßt seine Untersuchungsresultate über die Fällungen von Eiweißkörpern durch andere Kolloide und ihre Beziehungen zu den Immunkörperreaktionen wie folgt zusammen: Salzfreies Eiweiß fällt mit allen untersuchten basischen und sauren Kolloiden. Bei derselben Kolloideiweißmischung hat Salzzusatz gleichzeitig einen hemmenden und fällungsfördernden Einfluß. Der Erfolg hängt von dem Mengenverhältnis Kolloid : Eiweiß ab. Die Schutzwirkung der Eiweißkörper stellt sich als ein Teil der Fällungskurve zwischen Eiweiß und Kolloid in salzhaltiger Lösung dar. Anorganisch geladene Kolloide fällen auch elektrisch gleichsinnig geladenes Eiweiß. Das Fällungsvermögen der Ionen ist eine Funktion ihrer dielektrischen Anziehung auf das Wasser. Die Rolle der Salze bei der Präzipitinreaktion ist der bei der Kolloideiweißfällung ähnlich.

3. Analytisches.

Carlson (164) kommt auf Grund von Versuchen über die Guajakreaktion des Bluts zu folgendem Schlusse: Die Blaufärbung der Guajaktinktur durch Blut bei Anwesenheit von Terpentinöl oder Wasserstoffsuperoxyd beruht auf einer im Blut vorkommenden organischen Verbindung. Die Reaktion verläuft so, daß diese Verbindung aus dem H_2O_2 oder Terpentinöl Hydroxyl aufnimmt und damit eine labile Verbindung bildet, welche fast augenblicklich das Hydroxyl an die Guajaktinktur abgibt; hierdurch wird diese blau gefärbt.

Schumm & Westphal (166) haben die von O. & R. Adler empfohlene Benzidinprobe auf Blutfarbstoff nachgeprüft und die große Empfindlichkeit der Reaktion bestätigt gefunden. Der negative Ausfall der Probe in den Fäzes ist für Abwesenheit von Blut beweisend, der positive ist nicht eindeutig, weil er auch durch andere in den Fäzes vorkommende Stoffe verursacht werden kann, wenigstens wenn die Fäzesaufschwemmung nicht vorher gekocht war. Für die klinische Verwendung scheint die Probe zu empfindlich zu sein.

Plesch (170) hat ein Hämoglobinometer konstruiert, welches von dem Farbenunterscheidungsvermögen des Beobachters unabhängige Resultate liefert. Er benutzt die Aenderung der Leitfähigkeit des Selens

bei Belichtung als objektives Maß, indem ein Strom durch eine Selenzelle zum Galvanometer geleitet und die Selenzelle von einer Lichtquelle beleuchtet wird, vor welcher die zu untersuchende Lösung steht. Als Testflüssigkeiten dienen Lösungen von salzsaurem Hämatin oder CO-Hämoglobin oder auch die von Zetnow empfohlene chromsaure Kali- und Kupfersulfatlösung. Die Mitteilung der Versuchsresultate erfolgt später.

Deycke & Ibrahim (174) beschreiben eine titrimetrische Methode der Eiweißbestimmung im Blute, welche sich an die Denigès'sche Eiweißtitration im Harn anschließt: Das Blut wird in Natronlauge gelöst und mit Jodquecksilberjodkaliumlösung und Eisessig gefällt. Im Filtrat wird das Quecksilber zurücktitriert, indem zunächst durch überschüssige $\frac{n}{10}$ Zyankaliumlösung das Doppelsalz $Hg(CN)_2$, 2KCN gebildet wird, dann aber das nicht verbrauchte Zyankalium durch Zusatz einer Mischung von Ammoniak, Jodkalium und $\frac{n}{10}$ $AgNO_3$ - Lösung (bis zur beginnenden Ausscheidung von AgJ) bestimmt wird. — Die an vielen Patienten angestellten Untersuchungen gaben innerhalb gewisser Grenzen recht große Schwankungen im Eiweißgehalt des Blutes.

Eine Methode zur Ausfällung von Kolloiden aus ihren Lösungen, welche *Michaelis & Rona* (175) angeben, beruht auf der Tatsache, daß Kolloide von entgegengesetzter elektrischer Ladung sich gegenseitig ausfällen, z. B. Mastixsuspension und Eiweiß. Dabei kommt es wesentlich auf die Mengenverhältnisse an. Gegenüber einem Fällungsmittel für das eine Kolloid kann der Zusatz des anderen je nach den Mengenverhältnissen fällungshemmend oder -befördernd wirken. Setzt man z. B. zu wenig Eiweißlösung viel Mastix, so verhält sich die Lösung wie eine Mastixemulsion, und es können schon durch geringe Mengen eines Elektrolyten beide Kolloide quantitativ gefällt werden. Die praktische Verwendung der Methode zur Entfernung von Eiweiß aus dem Serum s. im Orig.

4. Zusammensetzung.

v. Rzentowski (193) gelangt in seinen Versuchen über Blutbasizität beim gesunden und kranken Menschen zu folgenden Schlüssen, die sich auf das normale Blut beziehen: Das Blut verdankt seine Basizität oder richtiger sein Säurebindungsvermögen nicht nur seinen mineralen Alkalien, sondern auch den Eiweißkörpern. Der Hauptteil der Basizität des Blutes fällt der Eiweißbasizität der Erythrozyten zu. Die Eiweißbasizität der Erythrozyten überwiegt die minerale Alkaleszenz derselben; im Plasma überwiegt die minerale Alkaleszenz die Eiweißbasizität.

Szili (195) bestimmte den Gehalt an titrierbarem Alkali und den Hydroxylionengehalt (mit Konzentrationsketten) im Blute säurevergifteter Tiere, wobei er die Säure intravenös zuführte. Beide verringern sich bei Kaninchen, Hunden und Hammeln beträchtlich, aber nicht proportional der zugeführten Säuremenge. Wahrscheinlich beteiligt sich auch das Alkali der Körperzellen an der Neutralisation, aber die Alkaliabgabe von seiten dieser scheint nur langsam vor sich zu gehen.

Unerwarteterweise vertragen die Kaninchen die ununterbrochene Säureeinspritzung (2 ccm $\frac{n}{8}$ HCl pro kg und min) länger, nämlich 55 min, bis der Tod eintritt, als die Hunde, die im Mittel nach 35 min sterben; der Alkaligehalt sinkt bei beiden ungefähr gleich stark: Hydroxylionen um 95 bezw. 96 %, titrierbares Alkali um 78 bezw. 75 %. Obwohl vor dem Tode der H-Ionengehalt größer, der OH-Ionengehalt des Bluts geringer als der des destillierten Wassers ist, das Blut also im physikalisch-chemischen Sinne sauer ist, reagiert das Serum auf Lakmoid doch alkalisch. Ob die größere Resistenz der Kaninchen bei intravenöser Zufuhr, welche zu den bekannten Resultaten bei stomachaler und subkutaner Injektion im Widerspruch steht, von einem größeren Alkaligehalt des Kaninchenkörpers herrührt, ist noch nicht entschieden.

Liebermeister (213) isolierte das schon von verschiedenen Autoren gewonnene Nukleoproteid des Blutserums mit veränderter Methodik in besserer Ausbeute, und stellte die Elementarzusammensetzung und das reaktionelle Verhalten fest.

Nach *Huiskamp* (214) läßt sich aus Blutserum durch Verdünnen mit der doppelten Menge Wasser, wodurch der Salzgehalt auf etwa 0,3 % gebracht wird, und Neutralisation mit Essigsäure ein „Salzglobulin" genanntes Globulin fällen; die vom Niederschlag abzentrifugierte Lösung bleibt zunächst klar auf Zusatz von Essigsäure und erst nach Zufügen eines bestimmten Quantums fällt sog. „Essigsäureglobulin" aus. Die beiden Globuline zeigen sonst weder in ihrem qualitativen Verhalten noch in ihrer Elementarzusammensetzung Unterschiede.

Fr. Kraus (216) wiederholt die schon häufig in Angriff genommenen Versuche über das Vorkommen von Albumosen im normalen Hundeblut mit etwas veränderter Methodik und fand sowohl im Arterien- wie im Pfortaderblut von hungernden und gefütterten Hunden deutlich nachweisbare Quantitäten.

Howell (217) erhielt mittels Dialyse durch Kollodiummembranen aus Blut eine Substanz oder Substanzen, welche die Reaktion der Aminosäuren mit β-Naphthalinsulfochlorid geben. Krystallinisch wurden die Verbindungen nicht erhalten. Bei gut genährten Tieren enthält das Blut der Pfortader von den genannten Substanzen mehr als das Blut der Jugularis. Selbst nach 50stündigem Hunger fällt die Reaktion noch positiv aus. Lymphe, die nach einer Mahlzeit entnommen ist, gibt ebenfalls positive Reaktion. Peptone und Albumosen konnten im Dialysat des Pfortaderbluts nicht nachgewiesen werden, obwohl das Kollodium für sie durchlässig ist. Das Pfortaderblut übt vielleicht infolge seines Mehrgehalts an Proteiden einen permanenten osmotischen Druck aus, welcher den des Karotisbluts übersteigt.

Nach *Demselben* (218) bleibt nach vollständiger Koagulation von Blutserum bei 80—85° in schwach essigsaurer Lösung ein Eiweißkörper in Lösung (Chabrié's Albumon), der bei langem Kochen in stärker saurer Lösung allmählich sich unvollständig abscheidet. Er ist weder ein Pepton noch eine Albumose, ist durch Halbsättigung mit Ammonsulfat fällbar, enthält eine phosphorhaltige Substanz, die mit heißem Alkohol entfernt werden kann, und Eisen. Ob dieser

nicht koagulable Eiweißkörper im Blute präexistiert oder durch das Erhitzen gebildet wird, läßt Verf. unentschieden. Bezüglich des Einflusses von Salzen auf die Hitzekoagulation, Trennung von Eiweißkörpern durch fraktioniertes Aussalzen, den Begriff Globulin u. a. s. das Orig.

Lépine & Boulud (224) stellten Versuche zur Ermittlung der Herkunft des Kohlenoxyds im normalen Blut (Gréhant, Nicloux) an. Ein Zusatz von Natriumoxalat zum Blut in vitro vermehrt dessen CO-Gehalt, ebenso eine intravenöse Injektion von 2 cg des Salzes pro kg Tier beim lebenden Hunde. Die Vermehrung erfolgt nicht beim asphyktischen Tiere. Weinsäure, Glykose und Lävulose (letztere in Dosen von 4 g pro kg) wirken ebenfalls CO-vermehrend, nicht aber Milchsäure. Die Verff. halten CO für ein normales Abbauprodukt der Oxalsäure und solcher Substanzen, aus welchen intermediär Oxalsäure entstehen kann.

Versuche von *Denselben* (226) über die Veränderung der reduzierenden Substanzen im Blut bei einstündigem Stehen im Brutofen zeigen, daß dabei eine Bildung von Glykuronsäure auf Kosten von Glykose und eine Zerstörung von Glykuronsäure nebeneinander hergehen. Beide Vorgänge sind Teile des glykolytischen Prozesses.

Nach Versuchen von *Denselben* (227) scheint die von Lépine als „virtueller Blutzucker" bezeichnete Verbindung bezw. das Verbindungsgemenge, in welchem Glykose verborgen verhanden ist mit der Fähigkeit mehr oder weniger schnell frei zu werden und ihr Reduktionsvermögen zu entfalten, zum Teil Glykosidnatur zu besitzen. Denn bei Zusatz von Emulsin wächst das Reduktionsvermögen des Aderlaßblutes mehr als beim Stehen ohne dieses glykosidspaltende Enzym.

Dieselben (228) kommen im Gegensatz zu Asher auf Grund von Dialyseversuchen mit Blutserum zu dem Resultat, daß der präformierte Zucker des Bluts nicht in freier dialysierfähiger Form vorhanden ist. Um zu diesem Resultat zu gelangen, darf man dem Blutserum keine dieses alterierende Substanz wie Fluornatrium zusetzen, die Versuchstiere müssen gesund und unbenutzt, das Serum frisch sein. Sonst tritt wie in den Versuchen Asher's Dialyse des Zuckers ein. Ebenso geht Zucker aus dem Blutserum in die Außenflüssigkeit über, wenn im Blute neugebildeter Zucker vorhanden ist, wie nach Phloridzinvergiftung mit Hyperglykämie, nach intravenöser Injektion von Kochsalzlösung oder gar nach einer solchen Injektion am pankreaslosen Tiere.

Nach Bestimmungen von *Tangl & Weiser* (229), welche sich des Zeisel'schen Jodidverfahrens bedienten, kommt im Blute und zwar im Plasma freies Glyzerin vor. Pferdeblut enthält in 1000 g 76 mg, Rinderblut 70 mg, Pferdeplasma 70 mg Glyzerin.

Nach *Nolf* (230) bewirkt die schnelle Injektion von Witte-Pepton in der Dosis von 0,1 g pro Kilo beim Hunde meist, aber nicht immer, die Exsudation eines Teils des Blutplasmas. Zugleich ist der Gehalt des Blutplasmas an Eiweißkörpern gewöhnlich vermindert. Die Verminderung betrifft bald das Globulin, bald das Albumin. Die Gesamtmasse der zirkulierenden Eiweißkörper kann vermindert oder vermehrt sein.

v. Hoesslin (232) untersuchte die chemischen Veränderungen des Blutes nach Aderlässen bei gesunden und nierenkranken Tieren (Uran-

nephritis) mit folgendem Ergebnis: Entnimmt man Kaninchen in kürzeren Zwischenräumen relativ große Mengen Blut, so findet sich in dem Serum von gesunden Tieren bei den einzelnen Aderlässen neben einer Abnahme des Gesamtstickstoffs bezw. Eiweißgehalts ein ziemlich gleichmäßiges Ansteigen des NaCl-Gehaltes und von δ, dagegen eine relative und absolute Abnahme des Reststickstoffs. Im Serum von nierenkranken Tieren findet sich in manchen Fällen eine Zunahme des NaCl, stets eine Erhöhung des Reststickstoffs und von δ; bei jeder folgenden Blutentnahme steigt auch hier der Gehalt an NaCl; δ verhält sich unregelmäßiger als beim normalen Tiere; der Gesamtstickstoff nimmt ab, der Reststickstoff dagegen relativ und, weniger ausgesprochen, auch absolut zu.

Erb, jun. (233) gelangt in seinen Untersuchungen über den Einfluß von Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Bluts zu folgenden Schlüssen: Bei Steigerung des Drucks ist eine Zunahme, bei Senkung eine Abnahme der Konzentration im arteriellen und venösen System nachweisbar. Eine regulatorische Flüssigkeitsabgabe und Aufnahme in der Lunge, wie sie Hess (s. Ber. 1903. S. 193) annahm, findet nicht statt. Hess' Resultate erklären sich vielleicht aus der nicht gleichzeitig erfolgten Entnahme der beiden Blutarten.

Aron & Müller (241) bestimmten das Absorptionsverhältnis, d. h. den Quotienten der beiden nach Hüfner's Methodik bestimmten Extinktionskoeffizienten von frischem Blute verschiedener Tiere, welcher nach Hüfner stets 1,578 im Mittel beträgt, und fanden ihn im Mittel = 1,47. Abweichungen vom Mittelwert traten relativ häufig auf. Das Absorptionsverhältnis nahm selbst bei längerer Aufbewahrung nicht immer ab. Die Forderung Hüfner's, daß das Absorptionsverhältnis bei frischem Blute nicht mehr als 2,5 % unter dem Mittelwert liegen darf, kann nach den Verffn. nicht aufrecht erhalten werden. — Die Verff. bestimmten weiterhin die Beziehung zwischen Eisengehalt und Lichtabsorption für den Blutfarbstoff verschiedener Tiere und benutzten diese Bestimmungen zur Eichung des Spektrophotometers. Nach ihren Beobachtungen, welche mit denen Bohr's übereinstimmen, könnte im normalen Blut ein Körper vorhanden sein, der auf gleichen Fe-Gehalt ein geringeres Lichtabsorptionsvermögen im Gebiet $\lambda = 545\ \mu$ und geringere Sauerstoffbindung zeigt, also in seinen Eigenschaften dem Methämoglobin ähnlich ist. Mit der angedeuteten Methodik wurden Hämoglobinbestimmungen im Blut gesunder Tiere gemacht. Die absoluten Werte sind natürlich abhängig von dem im Hämoglobin angenommenen Fe-Gehalt (0,336 % nach Jaquet). Der Hämoglobingehalt schwankte individuell innerhalb sehr weiter Grenzen, beim Kalb z. B. zwischen 5,67 und 15,7 %. Die Fehlergrenzen der Bestimmungen sind beim Miescher'schen Hämometer nicht größer als beim Spektrophotometer. Die absoluten Werte hängen natürlich auch von dem zu Grunde gelegten Fe-Gehalt des Hämoglobins ab.

Engelmann (242) hat für das Absorptionsverhältnis ganz ähnliche Abweichungen von der Hüfner'schen Konstante mit seinem Mikrospektrophotometer gefunden wie Aron und Müller: für den Menschen und das Kaninchen im Mittel 1,46, für Rinder- und Froschblut 1,54.

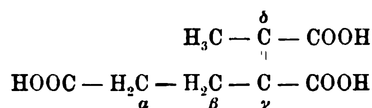
V. Zcynek (250) stellte vergleichende Untersuchungen über das

bei Pepsinsalzsäurewirkung erhaltene „Verdauungshämatin" und das auf anderem Wege erhaltene bezw. über die daraus gewonnenen Hämine an. Er fand, daß das Verdaungshämin leichter Eisen abspaltet und schließt daraus, daß die hartnäckigere Eisenbindung bei den anderen Häminen schon auf eine Umlagerung im Molekül bei der Loslösung aus dem Hämoglobinkomplex zu beziehen sei. Zur Stütze dieser Theorie verwertet Verf. einige Erfahrungen und Versuche über den Hämoglobinabbau im Organismus. Bei der Zerstörung von Hämoglobin im Organismus entsteht von künstlich erhaltenen Abbauprodukten nur Hämatoporphyrin, hämatinartige Substanzen werden nur pathologisch gebildet. Subkutan injiziertes Hämoglobin wurde von Hunden gut resorbiert, dagegen blieb Hämatin und Hämin nach Injektionen ins Kniegelenk unverändert liegen, sowohl bei Hunden, welche wenige Tage nach der Injektion zu Grunde gingen, wie bei Meerschweinchen, die große Dosen ohne Schädigung ertrugen. Gallenfarbstoff ließ sich bei diesen Versuchen nicht nachweisen, während in einer Hämarthrose beim Menschen viel Gallenfarbstoff, etwas Hämatoporphyrin, kein Hämatin gefunden wurde. — Verf. empfiehlt zur Abspaltung von Fe aus Hämatin und Hämoglobin die Einwirkung von wäßriger schwefliger Säure bei Zimmertemperatur im Licht.

Bardachzi (251) analysierte den Blutfarbstoff der in der südlichen Adria vorkommenden Seeschildkröte Thalassochelys corticata, da bisher Analysen über Blutfarbstoffe poikilothermer Tiere nicht vorliegen. Die Reindarstellung gelingt leicht, wenn man Nachgerinnungen im zentrifugierten Blutkörperchenbrei vermeidet. Die Analysenresultate waren in Prozenten: C: 54,77, H: 6,99, N: 17,07, S: 0,38, Fe: 0,41. — Phosphor fehlte im Gegensatz zu den Befunden bei Farbstoffen aus anderen kernhaltigen roten Blutkörperchen (beim Hausgeflügel). Dort war der P-Gehalt wohl durch Verunreinigungen bedingt. Wie die Analysenzahlen kommen auch die Werte für den Extinktionskoeffizienten (nach Hüfner) dem für Säugetier- und Menschen-Oxyhämoglobin gefundenen nahe, ebenso das Absorptionsverhältnis, d. h. der Quotient der Farbstoffkonzentration durch den Extinktionskoeffizienten. — Die neuerdings von Aron & Müller gefundenen Werte des letzteren im Säugetierblute hält von Zeynek, unter dessen Leitung Verf. arbeitete, für fehlerhaft.

Buraczewski & Marchlewski (252) haben ihre Versuche fortgesetzt, den durch Reduktion von Methyl-n-propylmaleinsäure-Imid erhaltenen Körper (s. Ber. 1905. S. 206) mit dem Hämopyrrol zu identifizieren. Sie erhielten aus ihrem Körper mit Benzoldiazoniumchlorid einen Azofarbstoff, dessen optische Eigenschaften mit denen des entsprechenden Hämopyrroldisazofarbstoffs übereinstimmen. Während aber dieser als Chlorhydrat leicht krystallisiert, konnte das synthetische Produkt bis jetzt nicht zur Krystallisation gebracht werden.

In einer zweiten ausführlichen Mitteilung über die Konstitution der Hämatinsäuren erbringt *Küster* (253) den Beweis, daß die dreibasische Hämatinsäure eine γ-Penten-αγδ-trikarbonsäure folgender Konstitution ist:



Die Hämatinsäure $C_8H_8O_5$ ist das Anhydrid, die Säure $C_8H_9O_4N$ das Imid der beschriebenen dreibasischen Säure. Der Wasseraustritt und die Imidbildung vollziehen sich an den benachbarten Karboxylgruppen.

Die von *Demselben* (254) nunmehr ausführlich mitgeteilten Untersuchungen über die Oxydation des Hämopyrrols und den Vergleich der Oxydationsprodukte mit synthetisch erhaltenen Derivaten von bisubstituierten Maleinsäuren haben noch kein entscheidendes Resultat gegeben, ob bei der Oxydation ein Methylpropyl- oder Diäthylmaleinsäureimid oder ein Gemenge beider entsteht. Jedenfalls aber steht das Hämopyrrol zu bisubstituierten Maleinsäuren in Beziehung.

Hugounenq & Morel (255) unterzogen das Hämatogen des Vogeleidotters (Miescher, Bunge), das bisher wegen seiner Resistenz gegen Pepsin und seines P-Gehalts zu den Nukleinsubstanzen gerechnet wurde, einer Spaltung und Elementaranalyse. Es zerfällt bei der Spaltung mit H_2SO_4 in einen Fe- und P-haltigen Farbstoff, der zwar mit dem Hämatin nicht identisch ist, aber das Eisen auch in organischer Bindung enthält und vom Verf. Hämatovin genannt wird, und Spaltungsprodukte von Eiweißkörpern, darunter viel Hexonbasen, wie sie auch das Globin liefert. Weder Purinbasen noch Kohlehydrate, welche ein Nuklein liefern müßten, ließen sich nachweisen. Verf. hält das Hämatogen für die Muttersubstanz des Hämoglobins und kündigt weitere Untersuchungen an den Eiern anderer Tierklassen an. Im Clupeovin des Heringeis hat er vergeblich nach einer analogen Substanz gesucht.

5. Blutgerinnung.

Iscovesco (256—259) studiert die Eiweißkörper des Blutplasmas und Blutserums, sowie den Gerinnungsprozeß vom Standpunkt der Kolloidchemie aus. Durch die Fällbarkeit mittels des elektropositiven kolloidalen Schwefelarsens einerseits, des negativen kolloidalen Eisenhydroxyds andrerseits, weist er im Plasma sowohl positive als negative Globuline, im Serum nur positive nach. Das Fibrin ist ein aus positiven und negativen Kolloiden gebildeter Komplex. Von den beiden Komponenten gerinnt das positive Globulin bei 72°, das negative bei 55°. Im Plasma gelöstes Fibrin, das gewöhnlich als Fibrinogen bezeichnet wird, stellt nur die flüssige Phase desselben Komplexes dar, der im festen Zustand Fibrin genannt wird. Das Serumglobulin oder Paraglobulin oder die fibrinoplastische Substanz ist ein Teil des positiven Plasmaglobulins, das bei 72° gerinnt. Die Blutgerinnung ist nichts anderes als die Ausfällung eines präexistierenden Komplexes. Die Erscheinung ist, wie schon Dastre annahm, durchaus den Vorgängen in einer übersättigten Lösung vergleichbar. Die Ursachen der Fällung, physikalische Einwirkungen verschiedenster Art, sind bei beiden Vorgängen analog.

Nolf (260) faßt seine älteren und neuen Erfahrungen über Blutgerinnung folgendermaßen zusammen: Unter den einfachsten Bedingungen der Blutgerinnung bei Säugetieren sind vier Faktoren wirksam: die Kalksalze und drei Eiweißsubstanzen. Die erste wird von den Leukozyten geliefert (Leukothrombin), die beiden anderen stammen aus der Leber (Hepatothrombin und Fibrinogen). Bei Gegenwart von

Kalksalzen lagern sich Leukothrombin und Hepatothrombin aneinander zu Thrombin. Thrombin fällt das Fibrinogen als Fibrin aus, indem es sich mit ihm verbindet. Die Koagulationserscheinungen sind im wesentlichen wechselseitige Fällungen von Kolloiden. — Ueberwiegt in einer natürlichen Flüssigkeit das Hepathothrombin, so hemmt es die Gerinnung, wegen seiner lösenden Wirkung auf das Fibrinogen. So erklärt sich die gerinnungshemmende Wirkung des Propeptonplasmas durch seinen Reichtum an Hepatothrombin. — Wenn das Leukothrombin statt in Lösung, sich in einer Flüssigkeit emulgiert in Form feinster fester Partikel befindet, so fixiert sich das Hepatothrombin an der Oberfläche dieser Partikel und umhüllt sie mit Thrombin. Bringt man solche Partikel in großer Menge in eine verdünnte Fibrinogenlösung, so entziehen sie der Lösung das ganze Fibrinogen. Dasselbe gerinnt an ihrer Oberfläche und bewirkt Agglutination. Die überstehende Flüssigkeit bleibt vollkommen flüssig. Es gibt also zwei Formen der Gerinnung: Die durch gelöstes Thrombin bewirkte gelatinöse Gerinnung und die durch fein verteiltes Thrombin verursachte Agglutination. — Von den drei Kolloiden der Fibringerinnung ist das Leukothrombin ein proteolytisches Enzym, die beiden anderen sind Substanzen, die der Fermentwirkung des ersten unterliegen. Die Koagulation des Hepatothrombins und des Fibrinogens ist nichts anderes als ein vorbereitender Akt für die Verdauung durch das Leukothrombin.

Bei Gerinnungsversuchen mit Fischblut gelangte *Derselbe* (261) zu folgenden Resultaten. Das rein aufgefangene Fischblut gerinnt langsam und schwer. Das sofort abzentrifugierte Plasma ist beständig. Das Fischserum ist auf das Plasma ohne Wirkung; die Organextrakte bringen es sofort zur Gerinnung. Die koagulierende Wirkung dieser Extrakte auf das Plasma ist eine dreifache: 1. ihr Thrombin schlägt das Fibrinogen des Plasmas nieder; 2. ihr Leukothrombin (oder Vasothrombin) vereinigt sich mit dem Hepatothrombin des Plasmas zu Thrombin (spezifische Reaktion); 3. gewisse Substanzen kolloidaler Natur werfen sich auf das lösliche Fibrin und schlagen es nieder. Einzelheiten s. im Orig.

Schittenhelm & Bodong (262) haben in einer eingehenden Untersuchung die verschiedenen bei der Gerinnung mitwirkenden Faktoren geprüft, namentlich den Mechanismus der Hirudinwirkung aufzuklären versucht. Von ihren Resultaten sei folgendes hervorgehoben. Sie gewannen auch aus plättchenfreiem Oxalatplasma wirksame Fibrinogenlösung, was gegen Bürker's Annahme spricht, daß die Fibrinbildung vollständig auf Kosten der zerfallenden Blutplättchen erfolgen könne. Zahlreiche Versuche mit Blutplättchen und Gewebsextrakten, sowie mit Fluoridplasma bestätigen im wesentlichen die Anschauungen von Arthus, Hewlett, Fuld und Spiro, sowie Morawitz. In den Blutplättchen sind alle Komponenten enthalten, welche zu einer exakten Gerinnung gehören, also auch Fibrinvorstufen. Für die Hirudinwirkung kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß weder der Kinase noch dem Thrombogen eine direkte Einwirkung auf das Hirudin zukommt, daß vielmehr durch sie erst ein im Plasma vorrätiger, bis jetzt nicht bekannter Körper derart beeinflußt wird, daß er den Hirudinüberschuß neutralisieren kann.

Schittenhelm & Lutter (263) haben mit dem Serum von gesunden

und kranken Menschen Gerinnungsversuche an Fibrinogenlösungen unter Verwertung der Aktivierungsmethode des α-Proferments mit Ca-Ionen und des β-Proferments mit Alkali-Säure angestellt, so wie **Morawitz** und Fuld mit dem Serum von Tieren. Das menschliche Blutserum bietet ähnliche Verhältnisse wie das Pferdeserum hinsichtlich der Kalk- und Alkaliaktivierung, nur verläuft die Gerinnung etwas langsamer.

Doyon, Morel & Kareff (265) bestimmten den Fibringehalt des Bluts in verschiedenen Gefäßen, Körperarterien und Venen, Pfortader und Lebervenen bei normalen Hunden, sowie nach Aderlässen und Defibrination. Sie ließen die gewogene Blutmenge, welche mittels einer mit krummer Nadel versehenen Pinzette ohne Unterbrechung der Zirkulation entnommen wurde, spontan gerinnen und zentrifugierten das Fibrin unter wiederholten Waschungen ab. Auf eine größere Blutentziehung folgt vorübergehende Verminderung, nach einigen Stunden Vermehrung des Fibrins, ähnlich folgt einer vollständigen Defibrination nach etwa 10 Stunden meist ein erheblicher Anstieg über den Normalgehalt. Das Arterienblut enthält normal und in der Regenerationsperiode mehr Fibrin als das entsprechende Venenblut. Die Lebervene liefert in der Regeneration mehr Fibrin als die Pfortader, die Arterien und Venen irgend eines Bezirks. Diese Tatsachen bilden ein neues Argument für die von den Verffn. schon früher experimentell gestützte Anschauung, daß die Leber eine notwendige Rolle in der Produktion des Fibrinogens spielt.

Doyon, Gautier & Kareff (266) stellten im Gegensatz zu vielen älteren Angaben, über welche sie eine genaue Literaturübersicht geben, fest, daß das Lebervenenblut spontan und nicht anders gerinnt, als das Arterienblut. Die Gerinnungszeit ist bei beiden Arten bald die gleiche, bald nach der einen oder anderen Seite abweichend. Die Art der Ernährung bezw. Hungern ist ohne Einfluß.

Müller (269) hat seine Versuche über die fibrinogenerzeugende Wirkung der Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark (s. Ber. 1905. S. 212) fortgesetzt. Er weist zunächst nach, daß der in vermehrter Menge auftretende Eiweißkörper wirklich Fibrinogen ist, und bestimmt dann genauer, in welchem Teil der Kulturen sich der wirksame Stoff, welcher hitzebeständig gefunden wurde, zu suchen ist. Auch subakute Phosphorvergiftung bewirkt eine gesteigerte Fibrinogenproduktion im Knochenmark.

Buglia (270) setzte seine Untersuchungen über die gerinnungshemmende Wirkung der Kationen (s. Ber. 1905. S. 209) fort, indem er Blut mit Lösungen von Metallchloriden in verschiedenen Verdünnungen zusammenbrachte. Stellt man die Resultate der Versuche in Kurven derart dar, daß auf der Ordinate in Grammäquivalenten die Menge des Salzes, welche im stande ist, einen Liter Blut flüssig zu halten, auf der Abszisse der Verdünnungsgrad des Blutes aufgezeichnet wird, so ergeben sich drei verschiedene Kurventypen für die Abhängigkeit der gerinnungshemmenden Wirkung von der Blutverdünnung für die Alkalimetalle, die alkalischen Erdmetalle und die untersuchten Schwermetalle. Konstruiert man eine Idealkurve aus den gefundenen Werten für die Menge des gerinnungshemmenden Salzes, welche nötig wäre, um bei der Verdünnung 0 einen Liter Blut flüssig zu halten, so verläuft die Kurve fast parallel der bekannten Kurve, welche die

Abhängigkeit der Atomvolumina vom Atomgewicht im natürlichen System der Elemente darstellt.

Loeb (271) stellte im Anschluß an seine früheren Untersuchungen über die Gerinnung des Hummerbluts (s. Ber. 1905. S. 211) eine große Zahl von Versuchen an über das Verhalten der aus den Blutzellen gewonnenen, bei der Gerinnung mitwirkenden Stoffe und der Gewebskoaguline gegen verschiedene Substanzen, namentlich gegen Salze, und suchte zu entscheiden, ob Thrombin unter der Einwirkung der Gewebskoaguline (Thrombokinasen von Morawitz) entsteht. Die von ihm beobachteten Tatsachen, deren Wiedergabe zu viel Raum erfordern würde, deuten darauf hin, daß die gerinnungsbeschleunigenden Substanzen der Gewebe und des Blutes verschieden sind und daß erstere nicht durch Verbindung mit Kalzium in eine mit den letzteren (Thrombin) identische Substanz umgewandelt werden.

Morawitz (275) beschäftigte sich mit den Gerinnungsverhältnissen des Leichenbluts und kam zu folgenden Resultaten: Die Ungerinnbarkeit des Leichenbluts beruht fast immer auf dem Fehlen des Fibrinogens. Das Verschwinden des Fibrinogens kommt durch Fibrinolyse zu stande, die verschieden stark bei verschiedenen Leichen gefunden wird. Auch eine Zerstörung des Fibrinogens vor eingetretener Gerinnung kann beobachtet werden. Die übrigen Eiweißkörper des Blutplasmas werden durch das fibrinolytische Ferment scheinbar nicht angegriffen. In vielen Fällen ähnelt das Leichenblut dem Blute bei der experimentellen Phosphorvergiftung, insofern bei beiden ein Fortfall gewisser fermenthemmender Körper angenommen werden muß. Enthält das Leichenblut noch Fibrinogen, so gerinnt es langsam infolge eines Mangels an Thrombokinase. Fibrinferment enthält es meist nur in geringer Menge. Für das Auftreten gerinnungshemmender Körper im Leichenblute liegen keine Anhaltspunkte vor.

B. Lymphe.

D'Errico & Ranalli (280) vergifteten die Zellen der Submaxillardrüse des Hundes mit Fluornatrium vom Ductus Whartonianus aus und beobachteten die Speichelabsonderung und den Lymphfluß aus dem Halslymphstamme bei Reizung der Chorda Das wesentlichste Resultat war, daß die Speichelsekretion vollständig aufhörte, die Lymphe aber vermehrt und etwas konzentrierter abgesondert wurde. Die Schlußfolgerungen des Verfs. betreffs der verschiedenen beim Sekretionsprozeß wirksamen Faktoren s. im Orig.

Nach *Wertheimer* (281) kann man ein Sekretin bereiten, welches bei langsamer intravenöser Injektion eine bedeutende Vermehrung der Pankreassekretion und des Gallensaftes ohne Vermehrung des Lymphflusses bewirkt. Intensive und zeitlich ausgedehnte Arbeit der Verdauungsdrüsen führt also entgegen der Theorie von Asher nicht zu erhöhter Lymphbildung. Die öfters beobachtete gesteigerte Lymphbildung nach Sekretininjektion führt Verf. wie früher Falloise auf einen Gehalt an Lymphagoga I. Ordnung zurück, deren Wirkungsweise noch aufzuklären bleibt.

Herring & Simpson (282) berichten über anatomische Untersuchungen an Lebern, welche von der Aorta, der Pfortader, den Lymph-

gefäßen und den Gallengängen aus injiziert waren, um über die Beziehungen der Leberzellen zu den Blut- und Lymphgefäßen Klarheit zu schaffen. Für die Entstehung der konzentrierten Leberlymphe (Starling) ist von ihren Befunden wichtig, daß die intralobularen, sinusartigen Bluträume nur eine unvollständige Endothelbegrenzung haben, welche dem Plasma den direkten Zutritt zu den Leberzellen gestattet. Möglicherweise bilden die Zellen des Lobulus ein Syncytium, so daß die Lymphe von Zelle zu Zelle gelangen kann. Wahrscheinlich tritt sie an der Peripherie der Lobuli in die Zwischenräume des interlobulären Bindegewebes und von da in die Lymphgefäße.

Bainbridge (283) bestimmte den Druck in den Venen (Vena portae und Vena cava) bei Hunden, welche nach Injektion von Zuckerlösungen das Phänomen des postmortalen Lymphflusses zeigten, und fand ihn, somit auch den Kapillardruck in der Leber, wesentlich höher als beim normalen Tier. Die Lymphe stammt in der Hauptsache aus der Leber; denn Unterbindung der Leberlymphgefäße bringt den Lymphfluß aus dem Ductus thoracicus fast zum Versiegen. Ein kleiner Teil stammt aus dem Darm und wird durch dessen Peristaltik ausgepreßt. Die Lymphe ist noch während des Lebens gebildet. Sekretion von Galle und Pankreassaft wird nach dem Tode nicht beobachtet. Verf. hält im Gegensatz zu Asher den gesteigerten Kapillardruck für die Ursache des postmortalen Lymphflusses, nicht eine Vermehrung des Gewebestoffwechsels. — Nach Peptoninjektion sinkt post mortem der Druck in der Vena portae. Hier stammt der postmortale Lymphfluß entweder von dem gesteigerten Gewebestoffwechsel oder, was dem Verf. wahrscheinlicher erscheint, von einer Filtration durch die abnorm durchlässigen Kapillaren.

Dubois (286) berichtet über Beobachtungen, welche geeignet sind, einen namentlich von Lazarus-Barlow gegen die Starling'sche Anschauung über die Bildung der Lymphe erhobenen Einwand zu beseitigen. Nach Starling bewirkt die Injektion von Krystalloiden zunächst eine starke Flüssigkeitsströmung aus den Geweben und Lymphzellen in die Gefäße und führt so zur Plethora. Dementsprechend mußte die erste Folge der Injektion eine Verlangsamung des Lymphstroms aus dem Ductus thoracicus sein, bis infolge der verstärkten Filtration vermehrter Lymphfluß eintritt. Diese Verlangsamung konnte Lazarus-Barlow nur in vereinzelten Fällen beobachten. Verf. zeigt, daß sie in 9 von 11 Fällen beobachtet werden konnte, wenn den Versuchstieren vorher das Halsmark durchschnitten war und wenn man nicht die innerhalb eines gewissen Zeitraumes ausfließende Lymphe maß, sondern die abfließenden Tropfen zählte. Auch wenn man den Blutdruck durch Chloralhydrat herabsetzt, läßt das Phänomen sich regelmäßig demonstrieren. — Wenn man den Blutdruck durch einen Aderlaß herabsetzt, ist die anfängliche Verlangsamung des Lymphstroms ebenfalls nachweisbar, wie Verf. in einer zweiten Mitteilung (287) angibt und zwar sowohl im Ductus thoracicus, als auch in Leberlymphgefäßen.

Hamill (289) machte folgende Beobachtungen über den menschlichen Chylus an einem Patienten mit Lymphfistel. Der menschliche Chylus variiert in der Farbe von blauweiß bis gelblich nach dem Fettgehalt. Die Reaktion ist alkalisch. Er gerinnt extra corpus schnell, Oxalate hindern die Gerinnung. Mikroskopisch waren feine Fett-

partikel, Leukozyten, gelegentlich Erythrozyten sichtbar. In 12 Stunden wurden 4 l Chylus abgesondert. Die Analyse ergab in Prozenten: Trockensubstanz 3,87, Asche 0,83, Fett (wechselnd) 1,344, Gesamt-N 0,364, Extraktiv-N 0,112, Lezithin 4,2 und Cholesterin 5,2 des Aetherextrakts. Der Fettgehalt war am größten 6 Stunden nach der Hauptmahlzeit. — Wurde eine Mischung eines höheren und eines niedrigeren Fetts gereicht, so ist das Verhältnis von höherem zu niedrigerem Fett im Chylus größer als in der Nahrung. Lezithin in der Nahrung vermehrt die Menge des „ätherlöslichen Phosphor" im Chylus. Per os gegebenes Paraffinum liquidum kann im Chylus nicht aufgefunden werden.

Schumm (290) berichtet über die Analyse des Inhalts einer Lymphzyste, der durch hohen Fettgehalt (35,76 %) und hohen Kalziumgehalt ausgezeichnet war, sowie durch das reichliche Vorkommen von Krystallen aus fettsaurem Kalk, wahrscheinlich einem Gemenge von palmitinsaurem und stearinsaurem Kalk. Das Fett hatte dieselbe Beschaffenheit wie das des menschlichen Unterhautzellgewebes.

C. Transsudate.

Frenkel-Heiden (298) teilt die Resultate von 20 Analysen von pathologischer Zerebrospinalflüssigkeit mit. Der Gehalt an Eiweiß schwankte zwischen 0,35 und 3 ‰ Eiweiß. Der Reststickstoff kommt zum größten Teil auf Harnstoff; NH_3 war nie nachweisbar.

Jacqué (303) schließt aus chemischen und kryoskopischen Untersuchungen der Amnios- und Allantoisflüssigkeit folgendes: Das Wasser und die gelösten Salze der Allantoisflüssigkeit scheinen, abgesehen von einem kleinen ursprünglichen Gehalt, vom Urin des Fötus geliefert zu werden. Das Wasser der Amniosflüssigkeit hat den gleichen Ursprung; ihre Salze kommen zum Teil aus den Gefäßen des Fötus durch Diffusion, zum Teil auch — in den vorgerückteren Stadien — aus den Gefäßen der Uterusschleimhaut.

Sasaki (305) fand bei Kaninchen mit Urannephritis, daß bei der so erzeugten, mit Oedemen einhergehenden Niereninsuffizienz eine nennenswerte Retention von Elektrolyten in den Körpersäften oder in den Geweben nicht eintreten muß.

III.

Absonderung und Aufsaugung im allgemeinen. Osmose etc.

Referent: A. Ellinger.

1) *Bechhold, H.*, und *P. Ehrlich*, Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und Desinfektionswirkung. Ein Beitrag zum Studium der „inneren Antisepsis". (Instit. f. exper. Therapie, Frankfurt a. M.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 173—199.

2) *Marshall, C. R.*, Some notes on the relation between chemical constitution and physiological action. (Proc. Physiol. Soc.) Journ. of physiol. **34**. XXX—XXXII.

3) *Iscovesco, H.*, Des Colloïdes. Paris 1906. Sep.-Abdr. 52 Stn. Zusammenfassende Darstellung.

4) *Ostwald, W.*, Ueber feinere Quellungserscheinungen von Gelatine in Salzlösungen, nebst allgemeineren Bemerkungen zur physikalisch-chemischen Analyse der Quellungskurven in Elektrolyten. (Spreckel's Physiol. Labor. Univ. of California, Berkeley.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 581—606.
5) *Osborne, W.*, Intracellular colloidal salts. (Physiol. Labor. Univ. Melbourne.) Journ. of physiol. **34**. 84—92.
6) *Burton, E. F.*, The action of electrolytes on colloidal solutions. (Cavendish Labor.) Philos. Magazine. VI. Ser. **12**. 472—478. (Analoge Resultate bei anorganischen Kolloiden, wie Hardy [s. Ber. 1903. S. 141] sie für Eieralbumin erhielt.)
7) *Henri, V.*, et *H. Iscovesco*, De la filtration de colloïdes à travers des complexes. Reversibilité des précipités des colloïdes par colloïdes. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 197—198.
8) *Henri, V.*, *H. Iscovesco* et *A. Mayer*, Conditions générales de la formation des complexes colloïdaux. (Physiol. Labor. Sorbonne.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 737—740.
9) *Henri, V.*, et *A. Mayer*, Conditions générales de persistance, de précipitation et de redissolution des solutions colloïdales. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 435—437.
10) *Gautier, A.*, Sur les complexes colloïdaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 460—463. (Verf. betont gegenüber den Arbeiten von Henri und Mayer [s. im Kap. „Blut"] über Kolloidkomplexe, daß bei diesen an sich sehr wichtigen Untersuchungen die chemische Natur der Komponenten etwas gründlicher berücksichtigt werden sollte.)
11) *Mayer, A.*, Sur les complexes colloïdaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 534—536. (Erwiderung an Mr. Arm. Gautier.)
12) *Larguier des Bancels, J.*, Influence des non-électrolytes sur la précipitation mutuelle des colloïdes de signe électrique opposé. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143**. 174—176.
13) *Rossi, G.*, Sulla viscosita degli idrosoli in generale e sulla funzione di essa negli esseri viventi. Rivista sintetica. — (Physiol. Labor. Florenz.) Archivio di fisiol. **3**. 507—531.
14) *Michaelis, L.*, und *L. Pincussohn*, Zur Theorie der Kolloidumhüllung. Ultramikroskopische Beobachtungen. (I. med. Klinik d. Charité, Abt. f. Krebsforschung, Berlin.) Biochem. Zeitschr. **2**. 251—263.
15) *Raehlmann, E.*, Neue ultramikroskopische Untersuchungen über Eiweiß, organische Farbstoffe, über deren Verbindung und über die Färbung organischer Gewebe. Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 128—171. (Zu kurzem Referat nicht geeignet, s. d. Orig.)
16) *Michaelis, L.*, Ueber einige Eigenschaften der freien Farbbasen und Farbsäuren. (I. med. Klinik d. Charité. Abt. f. Krebsforschung, Berlin.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 38—50.
17) *Mayr, E.*, Ueber den Einfluß von Neutralsalzen auf Färbbarkeit und Fixierung des nervösen Gewebes. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Kolloide.) (Physiol. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **7**. 548—575.
18) *Achard, Ch.*, et *M. Aynaud*, Sur l'imprégnation histologique par les précipités colorés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 74—75.
19) *Suida, W.*, Studien über die Ursachen der Färbung animalischer Fasern. Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 174—203.
20) *Landsteiner, K.*, und *R. Uhlirz*, Ueber die Adsorption von Eiweißkörpern. (Med.-chem. und path.-anat. Instit. Wien.) Zentralbl. f. Bakteriologie u. Paras.

40. 265—270. (Bei der Eiweißadsorption scheint ähnlich wie bei der Farbstoffadsorption nicht nur die Oberflächenbeschaffenheit des adsorbierenden Körpers maßgebend zu sein, sondern auch chemische Kräfte bezw. elektrische Anziehungskräfte, welche von der chemischen Natur der suspendierten Partikel abhängen.)

21) *Maillard, L. C.*, Cristallisation périodique dans l'espace, reproduisant certaines structures cytologiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 855—856. (Merkwürdige periodische räumliche Anordnung von Krystallen beim spontanen Auskrystallisieren von salzsaurem Glykokollester, die etwas an die Struktur des gestreiften Arthropodenmuskels erinnert, s. Abbildung.)

22) *Krafft, F.*, Ueber die Bedeutung des Wassers für die Bildung kolloidaler Hohlkörper aus Seifen. Zeitschr. f. physiol. Chemie **37.** 5—14.

23) *Neudörfer, A.*, Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik. (I. Chirurg. Abt. d. Eppendorf. Krankenh. Hamburg.) Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. **16.** 47—60.

24) *Hamburger, H. J.*, Eine Methode zur Bestimmung des osmotischen Drucks sehr geringer Flüssigkeitsmengen. (Physiol. Instit. Univ. Groningen.) Biochem. Zeitschr. **1.** 259—281, s. auch Compt. rend. d. la soc. d biol. **1906. I.** 77—79.

25) *Manca, G.*, Materiali per lo studio delle proprietà osmotiche degli organi e tessuti animali. Sep.-Abdr. aus: Studii Sassaresi. 67 Stn.

26) *Derselbe*, Intorno ad un nuovo metodo per determinare la pressione osmotica di piccolissime quantità di liquido. Sep.-Abdr. aus: Studii Sassaresi. 23 Stn.

27) *Sabbatani, L.*, Sulla pressione osmotica degli organi. I. Di un nuovo metodo sperimentale. (Pharmakol. Instit. Parma.) Archivio di fisiol. **4.** 6—14. (Verf. mißt die Veränderung in der Leitfähigkeit einer Salzlösung, in welcher das zu untersuchende Organ eine Zeitlang aufgehängt war, bis die Lösung gefunden wird, in welcher die Leitfähigkeit konstant bleibt. Der Apparat ist dem von Benedicenti [s. u.] nachgebildet. Für den Froschmuskel findet Verf. eine Lösung von 0,125 g-Aeq. isotonisch, ebenso wie Buglia mit anderer Methodik.

28) *Panella, A.*, Recherches cryoscopiques sur les muscles lisses. (Note préventive.) (Physiol. Instit. Pisa.) Arch. ital. d. biologie **46.** 152—154.

29) *Botazzi, F.*, Sulla regulazione della pressione osmotica negli organismi animali. I.: Pressione osmotica e conduttività elletrica dei liquidi di animali acquatici. II.: Resistenza dei corpuscoli rossi di Scyllium e di Sipunculus a cedere rispettivamente l'emoglobina e l'emeritrina. III.: Pressione osmotica e conduttività elletrica del succo muscolare, del siero di sangue e dell' orina dei pesci. (Zoolog. Station u. Physiol. Instit. Neapel.) Archivio di fisiol. **3.** 416—446, 495—506, 547—556. (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

30) *Demoor, J.* (avec collaboration de *Mlle Peiser, M. M. Breuer, Hendrix* et *Renaud*), Rôle de la pression osmotique dans les fonctions du foie, des poumons et des reins. (Instit. Solvay, Bruxelles.) Archives internat. d. physiol. **4.** 340—359, auch Bullet. d. l'acad. d. Belg. **1906.** 857—887.

31) *Wilson, Th. M.*, On the comparison of conductivity and freezing points of small quantities of body fluids in health and disease. (Hull Physiol. Labor., Univ. Chicago.) Amer. journ. of physiol. **16.** 438—467.

32) *Foà, C.*, La reazione dei liquidi dell' organismo determinata col metodo elletrometrico (pile di concentrazione.) (Physiol. Labor. Sorbonne, Paris.) Archivio di fisiol. **3.** 369—415. (Ausführliche Mitteilung der im Ber. 1905. S. 218 referierten Untersuchungen.)

33) *Hertz, A. F.*, Ueber Filtration durch tierische Membranen und den Salzgehalt

des Blutes, verglichen mit dem anderer seröser Flüssigkeiten. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 347—364.

34) *Craw, J. A.*, On the filtration of crystalloids and colloids through gelatine: with special reference to the behaviour of haemolysins. Proceed. Roy. Soc. **77. b**. 311—331.

35) *Török, B.*, Die Bedeutung der Oberflächenspannung bei den Resorptionsvorgängen. (I. med. Univ.-Klinik, Budapest.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 206—209.

36) *Billard, G.*, Influence de la tension superficielle dans les phénomènes de résorption. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 323—324.

37) *Asher, L.*, Ueber physikalisch-chemische Bindungsverhältnisse der Stoffe im Blute und deren Bedeutung für Transsudationen und Sekretionen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 514—517. (S. die ausführlicheren Arbeiten von Asher's Schülern Waldstein und Rosenfeld.)

38) *Doyon, M., Cl. Gautier, A. Morel* et *Péju*, Remarques sur l'action du sérum artificiel. Entrainement des albumines intracellulaires. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 688—689.

39) *Mayer, A.*, Etude sur les éliminations provoquées chez le Poulpe (Octopus vulgaris). (Labor. d. biologie maritime de l'école des hautes-études à Beaulieu.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 959—961.

40) *Derselbe*, Sur les points où se fixe temporairement l'eau dans l'organisme. (Physiol. Labor. Collège de France, Paris.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 588—590.

41) *Engel, K.*, und *P. Scharl*, Die Konzentrationsveränderung des Blutserums nach Wasseraufnahme. (Diagnost. Labor. d. Univ.-Klinik, Budapest.) Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 225—232.

42) *Japelli, A.*, Rôle du tissu musculaire dans la régulation de la pression osmotique du sang. (Physiol. Instit. Univ. Neapel.) Archives internat. d. physiol. **4**. 369—382.

43) *Freytag, K.*, Ueber peritoneale Resorption. (Chirurg. Univ.-Klinik, Bonn.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 306—343. (Vorwiegend pathologisch.)

44) *Fauconnet, Ch.*, Zur Kenntnis des Resorptionsvermögens der normalen und kranken Haut und der Vaginalschleimhaut für verschiedene Salbengrundlagen und für wäßrige Lösungen (mit spezieller Berücksichtigung der Jodkalisalben). (Dermatolog. Klinik Bern.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 317—329.

45) *Benedicenti, A.*, La perméabilité de la paroi intestinale en présence d'ions de diverse nature agissant à l'intérieur de l'intestin ou bien sur la surface péritonéale. (Pharmakol. Instit. Cagliari.) Arch. ital. d. biologie **44**. 309—330.

46) *Katzenellenbogen, M.*, Der Einfluß der Diffusibilität und der Lipoidlöslichkeit auf die Geschwindigkeit der Darmresorption. (Physiol. Instit. Univ. Zürich.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 522—534.

47) *Schmidt, G*, Ueber die Resorption von Methylenblau durch das Darmepithel. (Physiol. Instit. Leipzig.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 512—528.

48) *Höber, R.*, Zur Frage der elektiven Fähigkeit der Resorptionsorgane. (Physiol. Instit. Zürich.) Sep.-Abdr. aus: Festschrift für J. Rosenthal. 7 Stn.

49) *Weber, S.*, Ueber die Beeinflussung der Resorption durch Diuretika nach der Nierenexstirpation. (Med. Klinik Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1250—1251.

50) *Derselbe*, Ueber die Beeinflussung der Resorption durch Diuretika. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **23**. 518—520.

51) *Lehmann, M.*, Zur Frage des osmotischen Drucks menschlicher Mageninhalte.

(Poliklinik f. inn. Krankh. v. H. Strauss.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 559—563. (Hauptsächlich Pathologisches.)

52) *Merckx, E.*, Le sort des sulfates purgatifs dans l'intestin grêle. (Prof. Ide's Labor. Louvain.) Arch. internat. d. pharmacodyn. et d. thérap. **16.** 301—340. (Vorwiegend pharmakologisch.)

53) *Uffenheimer, A.*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. (Hygien. Instit. Univ. München.) Arch. f. Hygiene **55.** 1—139.

54) *Cathcart, E. P.*, und *J. B. Leathes*, On the absorption of proteids from the intestine. (Lister Instit. London.) Journ. of physiol. **33.** 462—475.

55) *André, Ch.*, et *M. Favre*, Recherches sur l'absorption des savons par la muqueuse intestinale. (Labor. v. J. Courmont.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 819—822.

56) *Bleibtreu, M.*, Zur Methodik der Untersuchungen der Fettresorption im Darm. (Physiol. Instit. Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1233—1235.

57) *Meyer, E.*, Ueber die Resorption und Ausscheidung des Eisens. Ergebnisse der Physiologie **5.** 698—745. (Kritisches Sammelreferat.)

58) *Luzzatto, R.*, Intorno all' influenza dei colloidi sull' assorbimento dei farmaci. II. (Pharmakol. Instit. Sassari.) Archivio di fisiol. **3.** 329—350.

59) *Derselbe*, Intorno all' influenza dei colloidi sull' assorbimento dei farmaci. III. (Pharmakol. Instit. Sassari.) Archivio di fisiol. **4.** 21—55.

60) *Moore, B.*, and *H. E. Roaf*, On certain physical and chemical properties of solutions of chloroform and other anaesthetics. — A contribution to the chemistry of anaesthetics. II. Proceed. Roy. Soc. **77 b.** 86—102.

61) *Tissot, J.*, Etude des conditions qui régissent la pénétration du chloroforme jusqu'au sein des éléments anatomiques pendant l'anesthésie. (Labor. von Chauveau, Museum, Paris.) I. mém. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **8.** 417—426. — II. mém. **8.** 442—453, vergl. auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 195—198, 198—200, 200—203, 203—206.

62) *Gompel* et *V. Henri*, Recherche de l'argent dans le sang et les tissus après l'injection d'argent colloïdal. (Physiol. Labor. Sorbonne.) (Die Nachweismethode ist eine spektrographische. Eine sehr geringe Menge Trockensubstanz wird auf die untere Kohle einer Bogenlampe gebracht, man läßt den Flammenbogen durchschlagen und photographiert dessen Spektrum; bei Anwesenheit von Silber findet man die charakteristischen Streifen im Ultraviolett. 20 Stunden nach intravenöser Injektion ist noch Ag im Blute nachweisbar, 4 Tage nach Fütterung findet man es im Darm, Leber, Niere, Herz und Milz, nicht im Gehirn.)

63) *Bouchard, Ch.*, et *V. Balthazard*, Action toxique et localisation de l'émanation du radium. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **143.** 198—200.

64) *Louïse, E.*, et *Moutier*, Contribution à l'étude du mercure phenyle dans le traitement de la syphilis. Perméabilité du placenta relativement au mercure. Compt. rend d. la soc. d. biol. **1906. II.** 415—417.

65) *Albu, A.*, Bemerkung zu dem Aufsatz von Brandenstein und Chajes: Ueber die Folgen subkutaner Kochsalzzufuhr nach Nephrektomie (s. Ber. 1905. S. 216). Zeitschr. f. klin. Med. **58.** 351.

66) *Brandenstein* und *Chajes*, Erwiderung auf die vorstehende Bemerkung. Zeitschr. f. klin. Med. **58.** 579.

67) *Javal* et *Adler*, La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. Application au diagnostic et au pronostic de l'urémie. (Labor. de l'hôpital de Rothschild.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 235—237.

68) *Georgopulos*, Experimentelle Beiträge zur Nierenwassersucht. (Labor. d. med. poliklin. Univ.-Instit. Berlin.) Zeitschr f. klin. Med. **60**. 411—471. (Wesentlich für die Pathologie von Interesse. — Versuche an Kaninchen mit Uran- und Kantharidinnephritis über Cl- und Wasserretention.)

69) *Blanck*, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Nierenwassersucht. (Med.-poliklin. Instit. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 472—479.

70) *Strauss, H.*, Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht. (Ehemalige III. med. Klinik d. Charité, Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 501—524. (Ein Beitrag zur Frage der Entstehung des Hydrops.)

71) *Richter, P. F.*, Weitere Untersuchungen über den nephritischen Hydrops. Charité-Annalen **1906**. **II**. 123—126. (Starke Wasserzufuhr per os allein *kann* bei Kaninchen Nephritis mit Oedemen erzeugen.)

72) *Hertz, A. F.*, The pathology and treatment of oedema: with special reference to the influence of diminished excretion of sodium chloride on its production. Guy's Hospital Reports **60**. 245—277.

Bechhold & Ehrlich (1) stellten die Beziehungen zwischen Desinfektionswirkung und chemischer Konstitution einer Gruppe von Substanzen fest, die mit Phenol in gewissem Sinne verwandt sind, die Eiweiß nicht fällen und deshalb Aussicht boten, sich, soweit ungiftig, zur inneren Desinfektion des Organismus verwenden zu lassen. Die Versuche wurden hauptsächlich an Diphtheriebazillen, teilweise auch an anderen pathogenen Bakterien ausgeführt. Hierbei zeigte sich: Die Einführung von Halogen (Cl, Br) in Phenol steigert die Desinfektionskraft entsprechend der Zahl der Halogenatome, die Einführung von Alkylgruppen in Phenol bezw. Halogenphenole ebenfalls. Die Verbindung zweier Phenole bezw. Halogenphenole direkt (Biphenole) oder durch Vermittlung einer CH_2-, CHOH-, $CHOCH_3$- oder $CHOC_2H_5$-Gruppe steigert die Desinfektionskraft. Die Verbindung zweier Phenolgruppen durch CO oder SO_2, sowie die Einführung von CO_2H in den Kern vermindern sie. Besonders wirksam befunden wurden: Tetrabrom-o-Kresol, Tetrachlor-o-biphenol, Tetrabrom-o-biphenol und Hexabromdioxy-diphenylkarbinol. — Mit Einführung von Halogen in Phenol sinkt zunächst die Giftigkeit (Monobromphenol), steigt dann wieder an, erreicht bei Tribrom- und Trichlorphenol etwa die gleiche Höhe wie bei Phenol und erhöht sich stark im Tetra- und Pentahalogenphenol. Die Einführung von Halogen vermindert die Krampfwirkung des Phenols und Kresols und hebt sie bei den höheren Halogenverbindungen ganz auf. Die Einführung der CH_3-Gruppe kompensiert die Giftwirkung des Halogens. Die wirksamsten der genannten Desinfizienzien versagen im Serum, obwohl sie es nicht fällen.

Ostwald (4) dehnte seine Versuche über die Beeinflussung der Gelatinequellung durch Elektrolyte (s. Ber. 1905. S. 217) auf die Untersuchung des Einflusses von Chloriden und Nitraten aus. Die allgemeine Gestalt der Quellungskurven in Säure, Alkali und den genannten Salzen ist dieselbe und fordert zu einer gemeinsamen Analyse auf. Beim Versuch einer solchen ließen sich die Kurven in zwei Teile teilen, deren einer bei höheren Konzentrationen gelegene eine Kurve dritten Grades und zwar die physikalisch wohlbekannte Hysteresis-

kurve darstellte und infolgedessen als ein derartiges Abhängigkeitsverhältnis mit den Elastizitäts- und besonders Strukturverhältnissen der Gelatine als hinderndem Faktor gedeutet werden kann. Für den ersten Kurventeil wurde die Annahme des Auftretens von Adsorptionsverbindungen zwischen Ionen und Gelatine wahrscheinlich gemacht. Die experimentellen Unterlagen zu dieser Annahme s. im Orig., ebenso die Schlußfolgerungen aus der schon früher (s. Ber. 1905. S. 218) erwähnten Parallelität bezw. Spiegelbildlichkeit zwischen der Quellungskurve und Viskositätskurve verdünnter Galatinelösungen.

Osborne (5) berichtet über Dialyseversuche von Salzen mit kolloidalen Säuren und krystalloiden Basen gegen krystalloide Salze und gegen diffusible schwache Säuren, sowie speziell gegen schwache $HgCl_2$-Lösungen und bespricht die Nutzanwendung für den osmotischen Austausch in lebenden Zellen.

Aus Versuchen über die Filtration von einfachen und komplexen Kolloiden durch Membranen von ebensolchen Substanzen ziehen *Henri & Iscovesco* (7) folgende Schlüsse: Eine Membran, die aus einem Kolloidkomplex mit bestimmter elektrischer Ladung gebildet ist, läßt nur Kolloide vom gleichen elektrischen Vorzeichen durchtreten. Bildet sich ein Niederschlag durch Zusammenbringen zweier entgegengesetzt geladenen Kolloide, so wird der Komplex im Ueberschuß des gleichsinnig geladenen Kolloids löslich, im Ueberschuß des entgegengesetzt geladenen Kolloids unlöslich. Diese Tatsachen erklären nach Ansicht der Verff. die semipermeablen Membranen.

Mayr (17) prüfte im Anschluß an eine Beobachtung von Bethe, daß Rückenmarkstücke, welche 24 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung gelegen haben, eine weitgehende Auflösung der Strangfasern zeigen, eine Anzahl isotonischer Salzlösungen darauf, ob sie Strangfaserauflösung geben oder nicht. Er fand dabei ähnliche Gesetzmäßigkeiten wie Loeb bei der Wirkung der Salze auf die Entwicklung von Limuluseiern, und Overton, Hofmeister, Pauli u. s. w. bei ihren Untersuchungen über Salzwirkung. Manche Salze übten auch auf andere Gewebselemente einen Einfluß aus, vor allem auf die färbbaren Substanzen der Nisslschollen, der Glia- und Bindegewebskerne oder der Ganglienzellennukleoli; auch diese ließen sich in Reihen bringen, die aber in ihrer Anordnung und vor allem in ihrer Richtung von den oben erwähnten abweichen. Einzelheiten s. im Orig.

Hamburger (24) beschreibt eine Methode zur Bestimmung des osmotischen Drucks sehr geringer Flüssigkeitsmengen. Sie beruht auf dem Prinzip, daß das Volum der Blutkörperchen in hohem Maße von dem osmotischen Druck der Lösung abhängt, in der sie sich befinden. Man bringt in ein trichterförmiges Glasröhrchen, dessen zylindrischer Teil aus einem kalibrierten, unten zugeschmolzenen Kapillarrohr besteht, die zu untersuchende Flüssigkeit (etwa 0,5 ccm), in Parallelröhrchen die gleiche Menge NaCl-Lösung verschiederer Konzentration und fügt überall 0,02—0,04 ccm Blut zu. Nach ausreichender Vermischung wird zentrifugiert, bis der Bodensatz sein Volum nicht mehr ändert. Wo die Blutkörperchensedimente gleiches Volum besitzen, herrscht unter bestimmten Kautelen gleicher osmotischer Druck. Die Methode erwies sich als genau und auf minimale Mengen von Lymphe, Humor aqueus und Tränenflüssigkeit anwendbar.

Manca (25) macht darauf aufmerksam, daß er eine ähnliche Methode, wie Hamburger sie neuerdings zur Bestimmung des osmotischen Drucks kleiner Flüssigkeitsmengen vorschlägt, schon im Jahre 1897 angewandt hat, und weist auf einige Kautelen hin, welche bei dieser „Hämatokritmethode“ zu beachten sind, so auf die Verwendung homologer Blutkörperchen, um Hämolysineinflüsse auszuschließen.

Derselbe (26) berichtet über eine große Reihe von Osmose- bezw. Imbibitionsversuchen an tierischen Organen, welche längere Zeit in Wasser- oder Salzlösungen gelegt waren, deren Resultate später zusammenfassend besprochen werden sollen.

Demoor stellte gemeinschaftlich mit *Frl. Peiser* sowie *Breuer. Hendrin* und *Renaud* (30) Untersuchungen über das Verhalten von Leber, Lunge und Niere, welche von nicht isotonischen Flüssigkeiten durchströmt wurden, an. Die Veränderungen der Durchströmungsflüssigkeit wurden kryoskopisch, die Volumveränderungen der Organe plethysmographisch, für die Lungen nach einer besonderen im Orig. einzusehenden Methode bestimmt. Von den Resultaten sei hervorgehoben, daß die Anpassung der Organzellen an gegen die Norm veränderte osmotische Verhältnisse langsam und unvollständig, die Rückkehr zur Norm äußerst prompt erfolgt und daß namentlich in den Lungen durch Veränderung des osmotischen Drucks Zirkulationsänderungen entstehen, die man sonst wohl geneigt wäre, nur auf nervöse vasomotorische Einflüsse zurückzuführen.

Hertz (33) unterzog auf Veranlassung von Fr. Müller die alte Frage von der Filtration eiweiß- und salzhaltiger Lösungen durch tierische Membranen einer erneuten Prüfung. Sein Apparat gestattet Filtration unter konstantem Druck und den Ausschluß von Verdunstung sowohl an der Oberfläche wie von der Unterseite der Membran aus. Die Versuche wurden mit kochsalzhaltigen Eiereiweißlösungen und mit Aszitesflüssigkeit angestellt. Die Chloride wurden nach Volhard, die molekulare Konzentration kryoskopisch, der Gehalt an Eiweiß polarimetrisch bestimmt, der Eiweißgehalt der Aszitesflüssigkeit nach der Kjeldahlbestimmung berechnet. Als Membranen dienten Schweinsblasen, Kälberdarm und Darmschleimhaut, zur Nachprüfung der Versuche von Filehne & Biberfeld (s. u. Kap. VI.) auch Eischalenhaut. Im Gegensatz zu den genannten Autoren konstatiert Verf. eine echte Filtration durch tierische Membranen. Bei dieser Filtration nimmt der Eiweißgehalt der Flüssigkeit ab, der Salzgehalt von eiweißfreien wie von eiweißhaltigen Salzlösungen bleibt unverändert.

Craw (34) kommt in Versuchen über Filtration von Krystalloiden und Kolloiden durch feuchte und trockene Gelatinefilter zu dem Schlusse, daß zwar ein Teil der Erscheinungen sich von dem mechanischen Gesichtspunkt der Porenverstopfung durch große Moleküle erklären läßt, daß aber wahrscheinlich eine Adsorption der filtrierten Substanzen durch die Gelatine der wesentliche Vorgang bei der Filtration ist.

Török (35) machte Resorptionsversuche in Dünndarmschlingen mit hyper-, hypo- und isotonischen Kochsalzlösungen mit und ohne Zusatz von Mandelöl und Gummi arabicum, durch welche die Oberflächenspannung vermindert wurde, um die Traube'sche Theorie (s. Ber. 1904. S. 225) von der Bedeutung der Oberflächenspannung für die osmotischen Vorgänge zu prüfen. Bei den isotonischen Lösungen

wurde durch Herabsetzung der Oberflächenspannung die Resorption entgegen der Traube'schen Theorie vermindert, ähnlich bei den hypotonischen Lösungen. Bei den hypertonischen Lösungen wurde die osmotische Strömung aus dem Blute ins Darmlumen aufgehoben, was der Traube'schen Ansicht entsprechen würde.

Billard (36) sieht in den Versuchsresultaten von Béla Török keine Entkräftung der Traube'schen Theorie. Er hat schon früher darauf hingewiesen, daß eine zu große Erniedrigung der Oberflächenspannung eine Verlangsamung oder einen Stillstand in der Absorption der Lösungen bewirkt und daß Substanzen mit sehr schwacher Oberflächenspannung, die in Wasser unlöslich sind, eine Hemmung bei den Resorptions- und Sekretionserscheinungen veranlassen.

A. Mayer (39) untersuchte die Sekretion bei Kephalopoden (Octopus vulgaris), bei welchen die sog. Niere (Corpus fungiforme) eine sehr einfache Struktur hat. Sie besteht aus einer Reihe von Epithelzellen, welche an ihrer Basis vom Blut, an der anderen Fläche von der Blasenflüssigkeit umspült werden. Die „Blase" stellt eine Art seröser Höhle dar, welche alle Organe einschließt. Sie enthält eine Flüssigkeit, die zugleich Urin und seröses Transsudat ist. Die Resultate der Untersuchungen waren folgende: Das Blut zeigt eine bestimmte Molekularkonzentration, welche sich nach Störungen mittels der Nierentätigkeit wiederherstellt. Die Niere ist trotz ihrer einfachen Struktur eine Sekretionsdrüse, die eine wirkliche Arbeit leisten und eine Selektion der Krystalloide vornehmen kann. Die Organe in der Blase sind im stande zu resorbieren. Einige Substanzen, welche für die Niere der Wirbeltiere Reizmittel sind, bleiben auf die Octopusniere ohne Wirkung.

Nach Untersuchungen von *Demselben* (40) sind die Stellen, in welchen das aufgenommene Wasser im Organismus zeitweilig festgehalten wird, für kleine Dosen die Leber, für große wahrscheinlich das subkutane, perimuskuläre und subseröse Fettgewebe.

Engel & Scharl (41) fanden durch refraktometrische Bestimmung im Gegensatz zu Strauss & Chajes (s. Ber. 1903. S. 201) auch bei bedeutender Wasseraufnahme keine stärkere Konzentrationsverminderung des Blutserums weder bei nierengesunden Individuen noch bei Störungen der Wasserbilanz. Es kommt sogar zuweilen zur Zeit der größten Diurese eine Konzentrationszunahme des Blutes vor.

A. Japelli (42) untersuchte den Anteil, welchen die quergestreiften Muskeln an der Regulierung des osmotischen Drucks bei intravenöser Injektion von hypo- und hypertonischen Salzlösungen haben, indem er Gefrierpunkt und Leitfähigkeit des arteriellen und venösen Bluts, des Serums und des Muskelsafts vor und in bestimmten Abständen nach der Injektion bestimmte. Namentlich beim Ausgleich eines subnormalen osmotischen Drucks beteiligen sich nach den Resultaten des Verfs. die Muskeln erheblich durch Aufnahme von Wasser. Zum Ausgleich von übernormalem Druck durch Salzaufnahme sind sie weniger geeignet. Einzelheiten — auch über die Beteiligung der Blutkörperchen an der Regulation des osmotischen Drucks — s. im Orig.

Benedicenti (45) beobachtete die Konzentrationsänderungen, welche eine in eine isolierte Darmschlinge gebrachte Salzlösung in der den Darm umspülenden (mit Sauerstoff gespeisten) Nährlösung durch osmotischen

Austausch bewirkt. Als Maß wurde die elektrische Leitfähigkeit benutzt. Den vom Verf. benutzten Apparat s. im Orig. Sind Innen- und Außenflüssigkeit gleich, so tritt keine Aenderung ein. Ist die Außenflüssigkeit konzentrierter (in Bezug auf Ionengehalt), so nimmt die Leitfähigkeit der Außenflüssigkeit ab und zwar zeigen bei Anwendung der gleichen Innenflüssigkeit, z. B. 0,3%ige NaCl-Lösung, in Parallelversuchen die Kurven die gleiche Form. Man kann also bei Aenderung eines Faktors den Einfluß desselben durch Vergleich mit den Kochsalzkurven feststellen. Von solchen Faktoren wurden studiert Schädigung des Darmepithels durch Fluornatrium, Tötung der Darmwand durch Chloroform, Einfluß der Darmbewegungen, welche von der Sauerstoffzufuhr abhängen, ferner der Einfluß von K-, Mg-, Ba-Ionen sowohl bei innerer wie äußerer Applikation. Der Apparat des Verfs. gestattet zugleich eine Registrierung der Darmbewegung, über deren Beeinflussung ebenfalls Versuche angestellt wurden.

Katzenellenbogen (45) führte, zum Teil in Gemeinschaft mit Höber, Resorptionsversuche in Dünndarmschlingen von Hunden mit Substanzen von verschieden großer Lipoidlöslichkeit aus. Verwendet wurden namentlich verschiedene ein- und mehrwertige Alkohole. Mit geringen Ausnahmen war die Menge der im Darmlumen restierenden Flüssigkeit und ihre Gefrierpunktserniedrigung um so kleiner, je größer die Lipoidlöslichkeit der Resorptionssubstanz war; ausnahmslos blieb die Geschwindigkeit der lipoidunlöslichen Stoffe hinter der der lipoidlöslichen zurück. Die Versuche über das Verhältnis der Diffusionsgeschwindigkeit zur Resorptionsgeschwindigkeit von Alkalisalzen der Fettsäuren sowie von Glykokoll und Leuzin ergaben kein ganz eindeutiges Resultat. Als Nebenbefund ergab sich bei NaCl-Zusatz zu den Salzlösungen, daß der Darm am Kochsalz während der Resorption eine Konzentrationsarbeit vollzog, indem er es auch gegen das Konzentrationsgefälle ins Gewebe beförderte.

G. Schmidt (47) fütterte Winterfrösche mit Methylenblau in Substanz und in Lösungen und fand regelmäßig in den Darmepithelzellen zwischen Saum und Kern blaue Granula von 0,5 bis 2,7 μ Größe 4 bis 42 Stunden nach der Fütterung. Die Konzentration des Methylenblaus in den Granulis kann mindestens 200mal so groß werden als sie in den zugeführten Lösungen ist. Die Granula lassen sich fixieren. Das Verblassen der blaugefärbten Granula geht wahrscheinlich mit dem Absterben der Zelle Hand in Hand. Von ein und demselben Granulum wird Fett und Methylenblau zugleich aufgenommen, während außerhalb des Tierkörpers die Fetttropfen Methylenblau nicht aufnehmen.

Höber (48) suchte die Tatsache, daß anorganische Eisensalze im Gegensatz zu anderen anorganischen Salzen von den Epithelien der Duodenalzotten bei Kaninchen und Mäusen aufgenommen werden, dem Verständnis näher zu bringen. Er warf zunächst die Frage auf, ob diese elektive Resorption im Zusammenhang mit der Bedeutung des Eisens für die Blutbildung stände. Dann hätte man erwarten dürfen. daß Krustazeen und Mollusken, welche kupferhaltiges Hämozyanin im Blute führen, ein elektives Resorptionsvermögen für Kupfersalze zeigten. Fütterungsversuche an Schnecken und Krebsen ergaben aber, daß in den Resorptionszellen der Mitteldarmdrüse wohl Eisen, nie aber Kupfer

nachzuweisen war. Die Lipoidlöslichkeit des $FeCl_3$, für welche seine Löslichkeit in Aether spricht, die aber wegen seiner Hydrolyse mit Abspaltung von HCl nicht sicher festzustellen ist, genügt nicht zur Erklärung der elektiven Aufnahme. Sonst wäre zu erwarten, daß $HgCl_2$ und $AuCl_3$, welche sicher lipoidlöslich sind, sich ebenfalls in den Epithelien nachweisen ließen. Das ist aber nach Versuchen des Verfs. nicht der Fall. Es muß also noch eine besondere Beziehung der Eisensalze zu bestimmten Komponenten im Protoplasma hinzukommen, damit die Anhäufung des Eisens in den Zellen zu stande kommt.

Nach Versuchen von *Weber* (50) hat Theophyllin eine erhebliche Einwirkung auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben im beschleunigenden Sinne; es wirkt resorptionsfördernd. Diese Beschleunigung findet bei hypertonischen Lösungen vorwiegend in der Richtung statt, daß Stoffe aus den Geweben ins Blut gelangen und zwar namentlich feste Stoffe, Salze. Verf. führt diese Wirkung auf eine Beeinflussung der Endothelwand durch das Diuretikum zurück.

Uffenheimer (53) stellte über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe Untersuchungen an, die vorwiegend eine Nachprüfung der Grundlagen von Behring's Tuberkuloselehre bezweckten. Er fand dabei, daß beim neugeborenen Meerschweinchen der spezifische Antikörper des hämolytischen Serums und Kasein nie, Hühnereiereiweiß nur ausnahmsweise, Diphtherie- und Tetanusantitoxin stets resorbiert wurden. Interessant ist, daß nach den vom Verf. bestätigten Versuchen von Ganghofner & Langer das neugeborene Kaninchen sich wesentlich anders verhält. Es resorbiert Hühnereiweiß leicht. Die Prüfung auf Uebergang in die Blutbahn erfolgte durch Präzipitinreaktionen.

Cathcart & Leathes (54) unterzogen die noch immer strittige Frage, in welcher Form Eiweiß aus dem Darm resorbiert wird, einer Untersuchung. Sie wiederholten zunächst die Versuche von Salvioli aus Ludwig's Laboratorium, der Peptonlösungen in künstlich durchblutete Darmschlingen gebracht und der aus seinen Resultaten auf eine Rückverwandlung von Pepton in Eiweiß geschlossen hatte. Diese Versuche sind nach den Verff. nicht beweiskräftig, weil selbst unter günstigeren Bedingungen als denen in Salvioli's Versuch die Darmschleimhaut abstirbt, wenn auch die Motalität der Darmmuskulatur erhalten bleibt. Die Verff. arbeiteten deshalb am narkotisierten lebenden Tiere, welchem sie Lösungen von Albumosen oder tryptischen Verdauungsprodukten in das obere Jejunum einführten; eine zweite Oeffnung im unteren Ileum gestattete den Gasen und nicht resorbierter Flüssigkeit den Austritt. Das Blut wurde vor und nach dem Versuch auf durch Tannin fällbare und nicht fällbare N-haltige Bestandteile untersucht. Der „nicht fällbare N-Anteil" nahm in allen Versuchen zu und macht, auf die Gesamtblutmenge berechnet, ca. 15% des gesamten resorbierten N aus; ein kleiner Teil davon kommt auf Vermehrung des Ammoniaks, ein größerer auf Vermehrung von Harnstoff im Blut. Der Stickstoff des Harns steigt während des Versuchs stark an, doch ist es nicht möglich, exakt zu bestimmen, wie viel davon aus den resorbierten Substanzen stammt. Auch in der Leber ist

der „nicht fällbare N-Anteil“ etwas vermehrt. Eine Vermehrung des durch Tannin fällbaren N-Anteils im Blute ließ sich nicht nachweisen. So entscheiden die Versuche die aufgeworfene Frage zwar nicht, sie sprechen aber jedenfalls nicht für eine Rückverwandlung der Verdauungsprodukte in Eiweiß. Die Verff. nehmen vielmehr an, daß schon bei der Resorption ein Teil des N abgespalten wird und daß der weitere Desamidierungsprozeß in den Geweben schnell fortschreitet.

André & Favre (55) beschreiben das histologische Bild der Darmschleimhaut bei der Resorption von Seifen und schließen aus ihren Befunden folgendes: Die Schleimhaut absorbiert die Seifen und wandelt sie in Fettsäuren um. Die Umsetzung scheint sich Molekül für Molekül in der supranukleären Zone der Epithelzelle zu vollziehen. Die Bilder gleichen denen der Fettresorption, so daß man daraus ein Argument für die Spaltung des Fettes in Glyzerin und Seifen bei der Resorption entnehmen kann. Das Meerschweinchen bietet etwas andere Bilder als Hund, Ratte und Maus.

Luzzatto (58) berichtet im Anschluß an seine vorjährigen Versuche (s. Ber. 1905. S. 218) über den hemmenden Einfluß von Kolloiden wie Gummi- und Eiweißlösungen auf die Diffusion von Ferrichlorid, Sublimat und Silbernitrat, sowie auf die Entstehung amorpher Niederschläge. Bei den letzteren Untersuchungen wurde auch der Einfluß konzentrierter Zucker- und Glyzerinlösungen in Betracht gezogen. Die beobachteten Hemmungswirkungen können eine Erklärung dafür geben, warum Substanzen, welche sich in wäßriger Lösung fällen würden, im Organismus gleichzeitig gelöst kreisen können.

In Versuchen am Menschen fand *Derselbe* (59) keinen Einfluß zugesetzter Kolloide auf die Resorption von salizylsaurem Natrium, Jodkalium und Methylenblau. Aus Versuchen an Hunden mit isolierter Darmschlinge ergab sich folgendes: Die Resorption von Wasser und wenig diffusibeln Krystalloiden wie Magnesiumsulfat in hohen Konzentrationen wird stark gehemmt, die Resorption leicht diffusibler Krystalloide wie Jodkalium und Zucker sowie von Alkaloiden nur in geringem Grade. Es kommt wesentlich darauf an, ob die Krystalloide auf die Kolloide eine präzipitierende Wirkung ausüben können. Näheres s. im Orig.

Moore & Roaf (60) haben ihre Versuche über das Wesen der anästhetischen Wirkung des Chloroforms (s. Ber. 1904. S. 212) fortgesetzt und ausgedehnt auf das Verhalten von Chloroform zu frischen Geweben, zu Emulsionen von „Lipoiden“ in Salzlösungen. Sie haben ferner für andere Anästhetika die gleichen Bestimmungen der Löslichkeit, des Dampfdrucks und der fällenden Wirkung auf Eiweißlösungen wie für das Chloroform gemacht und kommen zu dem Schlusse, daß die untersuchten Anästhetika sämtlich auf die Zellproteine, nicht auf die Lipoide wirken. Ihre Wirkung beruht auf einer Lähmung der chemischen Aktivität des Protoplasmas, welche durch die Bildung von nicht stabilen Verbindungen und Anlagerungen an die Eiweißkörper verursacht werden.

Bouchard & Balthazard (63) beobachteten im Anschluß an frühere gemeinsam mit P. Curie angestellte Versuche (s. Ber. 1904. S. 4), daß Radiumemanation, intraperitoneal beigebracht, Meerschweinchen unter Lähmungserscheinungen tötet, wenn man den Tieren ein

Kollodiumsäckchen mit radioaktivem $BaSO_4$ aseptisch einführt und in der Bauchhöhle beläßt. Nicht radioaktives $BaSO_4$ erwies sich unter gleichen Versuchsbedingungen als unschädlich. Von Interesse ist die Verteilung von Radiumemanation, welche in 10 ccm Gas den Meerschweinchen subkutan beigebracht wurde. Die einzelnen Organe des nach 4 Stunden getöteten Tiers wurden in einer Quecksilberpumpe entgast und die Emanation mittels der elektrischen Methode Curie's bestimmt. Am reichsten an Emanation waren die Nebennieren, dann folgten Lunge, Leber, Haut, Milz, Nieren. Ungefähr $^1/_{12}$ der eingeführten Menge fand sich nach 4 Stunden im Körper wieder; die Ausscheidung der übrigen $^{11}/_{12}$ erfolgte vorwiegend durch Haut und Lungen, nur spurenweise durch den Urin.

Blanck (69) konstatierte im Anschluß an Versuche von F. Müller & Heineke, die ausführlich noch nicht mitgeteilt sind, daß nach Uransalzinjektion und nach Nephrektomie im Serum von Kaninchen Stoffe enthalten sein können, aber nicht immer enthalten sind, welche bei anderen durch Chromate oder Aloin nephritisch gemachten Tieren Hydrops erzeugen.

IV.

Verdauungssäfte und deren Drüsen. Verdauungsfermente und Verdauung.

Referent: **R. Cohn.**

1. Speichel. Schleim.

1) *Jappelli, G.*, Ueber die physiko-chemischen Bedingungen der Speichelabsonderung. (Physiol. Instit. Neapel.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 398—431.

2) *Patten, J. B.*, and *P. G. Stiles*, On the influence of neutral salts upon the rate of salivary digestion. (Physiol. Labor. Instit. of Techn. Massachusetts.) Amer. journ. of physiol. **17.** 26—31. (Ptyalin wirkt noch gut bei Gegenwart einer Reihe von Salzen in starker Konzentration, während andere Salze hemmend wirken. Einzelheiten s. i. Orig.)

3) *Scheunert, A.*, und *G. Illing*, Ein Beitrag zur Größe der Speichelsekretion und ihrer Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit der Nahrungsmittel. (Physiol. Instit. d. tierärztl. Hochsch. Dresden.) Zentralbl. f. Physiol. **19.** 853—856.

4) *Neilson, C. H.*, and *O. P. Terry*, The adaptation of the salivary secretion to diet. (Physiol. Departm. St. Louis Univ.) Amer. journ. of physiol. **15.** 406—411.

5) *Henze, M.*, Chemisch-physiologische Studien an den Speicheldrüsen der Kephalopoden: Das Gift und die stickstoffhaltigen Substanzen des Sekretes. (Zool. Stat. Neapel.) Zentralbl. f. Physiol. **19.** 986—990.

6) *Pacaut, M.*, et *P. Vigier*, Les glandes de Nalepa (glandes salivaires antérieures) de l'Escargot. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 230—232.

7) *Dieselben*, La salive agit-elle, chez l'Escargot, dans la digestion des albuminoïdes? Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 232—234. (Der Speichel allein ist ohne Wirkung auf Eiweiß, enthält auch kein proteolytisches, durch Enterokinase des Schweins aktivierbares Ferment. Er wird auch beim Tiere nicht durch eine Darmkinase aktiviert; dagegen existieren wahrscheinlich

zwischen dem Leber-Pankreassaft und dem Speichel Beziehungen, die für die Eiweißverdauung im Magendarmkanal von Bedeutung sind, aber noch weiter erforscht werden müssen.)

8) *Dieselben,* Distinction de deux évolutions sécrétoires dans les glandes salivaires proprement dites de l'Escargot. Évolution du mucocyte. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 417—419.

9) *Dieselben,* Évolution du zymocyte dans les glandes salivaires proprement dites de l'Escargot. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 419—421.

10) *Dieselben,* Sur le rôle du suc des glandes de Nalepa chez l'Escargot. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 545—546.

11) *Livon, Ch.,* et *A. Briot,* Sur le suc salivaire des céphalopodes. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906.** 1—9. (Toxikologisch.)

12) *Dantschakowa, W. M.,* Ueber die Bedeutung der plasmatischen Zellen in der Speicheldrüse des Kaninchens. Russkj Wratsch **1906.** Nr. 3, p. 67. Russisch.

13) *Palladin, A. W.,* Die Entstehung der künstlich bedingten Reflexe durch die Summe der Erreger. (Physiol. Labor. Instit. f. exp. Med.) Arb. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte. Mai **1906.** St. Petersburg. Russisch.

14) *Wasilieff, P. N.,* Die Wirkung von fremden Erregern auf den entstandenen bedingten Reflex. (Physiol. Labor. d. med. Militärakad. St. Petersburg.) Arb. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte. Mai **1906.** St. Petersburg. Russisch.

15) *Boldireff, W. N.,* Die Bildung künstlicher bedingter (d. h. psychischer) Reflexe und Eigenschaften derselben. (Die Ausbildung einer lokalen Kühlung der Haut zum Erreger der Speichelabsonderung.) Protokolle d. Ges. russ. Aerzte. St. Petersburg. **1906.** Russisch.

16) *Woskoboinikowa-Granström, E. E.,* Die Temperatur 50° C. als neuer künstlicher bedingter Erreger der Speicheldrüsen. (Physiol. Labor. d. med. Militärakad. St. Petersburg.) Arb. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte. Mai **1906.** St. Petersburg. Russisch.

17) *Kascherininowa, N. A.,* Ein neuer künstlicher bedingter (psychischer) Reflex auf die Speicheldrüsen. (Physiol. Labor. d. med. Militärakad. St. Petersburg.) Arb. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte. Februar **1906.**

18) *Derselbe,* Die mechanische Reizung als Erreger der Speicheldrüsen. 2. Mitteilung. Arb. d. Gesellsch. d. russ. Aerzte. St. Petersburg. Russisch.

2. Magensaft.

Analytisches.

19) *Tangl, F.,* Untersuchungen über die Hydrogenionenkonzentration im Inhalte des nüchternen menschlichen Magens. Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 62—71.

20) *Ahrens, H.,* Eine Methode zur funktionellen Magenuntersuchung. (Physiol. Instit. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 209—210. (Ein Ballon aus Peritoneum wird inwendig mit einer Kongo-Eiweißmischung bestrichen, in den Magen eingeführt und aufgeblasen. Auf diesen Reiz hin beginnt der Hundemagen HCl zu sezernieren und zwar frühestens nach 5 min. Die Säure durchdringt die Membran, färbt das Kongo blau und bezeichnet so genau die HCl sezernierenden Partien gegenüber den nicht sezernierenden, die rot bleiben. Auf diese Weise gelingt es, sowohl örtlich als zeitlich die Sekretion zu bestimmen. So zeigt sich z. B. ein Ulcus als roter Fleck inmitten blauer Partien, eine Gastritis nach Verätzung durch verspätetes Auftreten der Reaktion. Versuche am Menschen sind im Gange.)

21) *Derselbe,* Eine Methode zur funktionellen Magenuntersuchung. Zentralbl. f.

Physiol. **20.** 338—**341.** (Nähere Angaben über die erzielten Resultate bei Hunden. S. d. Orig.)

22) *Meier, H.*, Ueber eine Verbesserung des Mett'schen Verfahrens zur Bestimmung der verdauenden Kraft von Flüssigkeiten. (Path. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 347—349.

23) *Alexander, A.*, und *A. Schlesinger*, Ueber die Verwertbarkeit der Sahli'schen Desmoidreaktion. (Krankenh. d. jüd. Gem. Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 872—874.

24) *Saito, S.*, Experimentell-kritische Untersuchung über die Sahli'sche Desmoidreaktion. (Pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1305—1308. (Die diagnostische Bedeutung der Reaktion ist nicht hoch einzuschätzen, da ihr Ausfall von zu vielen, oft unübersehbaren Faktoren abhängig ist.)

25) *v. Áldor, L.*, Ueber eine auf natürliche Art ohne Verwendung des Magenschlauches vorzunehmende Untersuchung des Magenchemismus (Sahli'sche Desmoidreaktion). (Chem. Labor. d. Poliklin. Budapest.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1477—1480.

26) *Monod, O.*, Quelques observations sur la valeur clinique de la desmoidréaction. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906.** 853—867.

27) *Simon, F.*, Eine neue Reaktion auf freie Salzsäure im Mageninhalte. Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1431.

Absonderung.

28) *Schridde, H.*, Zur Physiologie der Magenschleimhautinseln im obersten Oesophagusabschnitte. Arch. f. pathol. Anat. **186.** 418—422.

29) *Dreser, H.*, Ueber die „freie Salzsäure" des Magensaftes. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 285—301. (Die Versuche bezweckten, festzustellen, ob die mittels Kongo als „freie" erkannte Säure des Magensaftes in ihrer chemischen Wirksamkeit auch wirklich identisch ist mit einer auf Grund der Kongotitration gleich stark verdünnten Salzsäure. Es muß auf d. Orig. verwiesen werden.)

30) *Pugliese, A.*, Sulla formazione dell' acido cloridrico nello stomaco. (Istit. d. fisiol. Bologna.) Archivio di fisiol. **3.** 477—494.

31) *Danneel, H.*, Ueber die Entstehung des HCl im Magen und über die Verdauungskraft der Pflanzen. Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** 108. (Erklärung aus den Diffusionsgesetzen. S. d. Orig.)

32) *Bickel, A.*, Die Chemie der Superazidität und ihre pathologisch-physiologische Erklärung. (Path. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 153—160. (S. d. Orig.)

33) *Derselbe*, Zur pathologischen Physiologie der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut. Charité-Annalen **30.** 410—414. (S. d. Orig.)

34) *Kast, L.*, Experimenteller Beitrag zum Mechanismus der Magensekretion nach Probefrühstück. (Path. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 708—711 u. 752—755. (S. d. Orig.)

35) *Edkins, J. S.*, The chemical mechanism of gastric secretion. (Physiol. Labor. S. Bartholomew's Hosp.) Journ. of physiol. **34.** 133—144. (Extrakte der Pylorusschleimhaut mit kochendem Wasser oder 0,4 % HCl enthalten eine aktive, nicht fermentartige Substanz, die nach Einspritzung ins Blut Magensaftsekretion erzeugt. Die Fundusschleimhaut enthält die Substanz nicht. In manchen Extrakten ist sie in inaktivem Zustande enthalten und kann durch Kochen oder HCl freigemacht werden. S. d. Orig.)

36) *Lönnqvist, B.*, Beiträge zur Kenntnis der Magensaftabsonderung. (Physiol. Labor. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 194—262.

37) *Linossier, G.*, et *G. H. Lemoine,* Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 663—665.

38) *Bonanni, A.*, Influence des amers sur la sécrétion gastrique. (Instit. d. pharmacol. exp. Rome.) Arch. ital. d. biologie **45.** 75—89.

39) *Piontkowskj, L.,* Der Einfluß der Seifen auf die Arbeit der Pepsindrüsen. (Physiol. Abt. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Inaug.-Diss. St. Petersburg. **1906.** Russisch.

40) *Bickel, A.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion. (Pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 42—45.

41) *Pincussohn, L.*, Die Wirkung des Kaffees und des Kakaos auf die Magensaftsekretion. (Pathol. Instit. Berlin.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1248—1249. (Die stärkste Einwirkung auf die Sekretion haben Kaffee und fettarmer Kakao, also die Stoffe, die zugleich das Alkaloid in konzentriertester Form enthalten. Bedeutend wird die Wirkung durch das Fett des fettreichen Kakaos abgeschwächt. Malzkaffee steht dem echten nur wenig nach. Besonderes Interesse beansprucht die hemmende Wirkung des Tees.)

42) *Sick, K.*, Untersuchungen über die Saftabsonderung und die Bewegungsvorgänge im Fundus- und Pylorusteil des Magens. (Med. Klin. Tübingen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 88. 169—223.

43) *Bickel, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. (Pathol. Instit. Berlin.) Verhandl. d. Congr. f. innere Med. **1906.** 481—497, und Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1323—1327.

44) *v. Tabora, D.*, Ueber die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Darmfäulnis. (Med. Klin. Gießen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 254—290. (Versuche an einem Gesunden und an 9 Fällen von Hyper- resp. Anazidität. Im Harn wurden N, Indikan, Aetherschwefelsäure, eventuell Gesamtschwefelsäure, in den Fäzes Trockensubstanz, N-Verlust und Indol bestimmt. Wegen der Einzelheiten der Versuchsanordnung s. d. Orig. Der Magensaftsekretion muß, auch abgesehen von der direkten Bakterizidie der sezernierten Salzsäure, ein weitgehender Einfluß auf den Ablauf der Fäulnisvorgänge im Darm zuerkannt werden. Die in normaler Menge vorhandene Salzsäure schützt jedenfalls bis zu einem gewissen Grade vor dem Auftreten vermehrter Darmfäulnis, zu welcher dagegen Sub- und Anazidität disponiert, besonders wenn abnorm hohe Anforderungen an die gegen die Fäulnis gerichteten autochthonen Schutzkräfte des Darmes gestellt werden.)

45) *Magnus,* Zur Magensekretion. Münchener med. Wochenschr. **1906.** Nr. 19. Sep.-Abdr. 1 S.

46) *Hemmeter, J. C.*, An improved operative method of forming an experimental accessory (Pawlow) stomach in the dog. Amer. journ. of physiol. **17.** 321—325. (S. d. Orig.)

47) *Meier, H.*, und *Bickel,* Demonstration eines Affen mit künstlich angelegtem Magenblindsack. Verhandl. d. Berl. physiol. Ges. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 429—430. (Prinzipielle Unterschiede in Bezug auf die Funktion der Magenschleimhaut zwischen Hund und Affen bestehen nicht. Die am Hund gesammelten Erfahrungen sind also wohl auch auf den Menschen übertragbar. Auch die Untersuchung eines zu therapeutischem Zwecke operierten Mädchens, bei dem Scheinfütterungen ausgeführt werden konnten, zeigte keinen prinzipiellen Unterschied in Bezug auf die Magensaftsekrete zwischen Hund und Mensch.)

48) *Gordeew, J. M.*, Die Arbeit des Magens bei verschiedenen Sorten der Nahrung.

Inaug.-Diss. (Physiol. Abt. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) **1906**. Russisch.

49) *Blum, L.*, und *W. Boehme*, Ueber das Verhalten des Labferments bei Hunden mit Pawlow'schem Nebenmagen. (Med. Klin. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**. 74—79.

50) *Petry, E.*, Ueber das menschliche Labferment und seine Abscheidung bei Krankheiten. (Med. Klin. Graz.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2**. 572—601. (S. d. Orig.)

51) *Laqueur, E.*, Ueber das fettspaltende Ferment im Sekret des „kleinen Magens". (Pharmakol. Instit. Heidelberg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 281—284. (Die Untersuchung des Sekretes des „kleinen" Magens beim Hunde, der nach Pawlow operiert worden war, ergab, daß wirklich mit dem Magensaft ein fettspaltendes Ferment sezerniert wird. Seine Wirkung wird durch Galle kaum gesteigert. Als Prüfungsobjekt diente im allgemeinen Eigelbemulsion.)

52) *Falloise, A.*, Origine de la lipase gastrique. (Instit. de physiol. Liége.) Archives internat. d. physiol. **3**. 396—407.

Verdauung.

53) *Uffenheimer, A.*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. (Hygien. Instit. München.) Arch. f. Hygiene **55**. 1—139. (Im wesentlichen bakteriologische und mit Benutzung der Präzipitinreaktionen angestellte Versuche. S. d. Orig.)

54) *Lang, G.*, Ueber Eiweißverdauung und Eiweißresorption im Magen des Hundes. (Physiol.-chem. Labor. d. med. Hochsch. f. Frauen, St. Petersburg.) Biochem. Zeitschr. **2**. 225—242. (S. d. Orig.)

55) *Billard, G.*, Action de l'alcool sur la tension superficielle du suc gastrique et sur son absorption. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1011—1013.

56) *Scheunert, A.*, und *W. Grimmer*, Ueber die Verdauung des Pferdes bei Maisfütterung. (Physiol.-chem. Abt. d. tierärztl. Hochsch. Dresden.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. **47**. 88—125.

57) *London, E. S.*, und *W. W. Polowzowa*, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. VI. Mitteilung. Eiweiß- und Kohlehydratverdauung im Magendarmkanal. 4 Tafeln. (Pathol. Labor. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 328—396.

58) *London, E. S.*, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. VII. Mitteilung. Ein reiner Pylorusfistelhund und die Frage über Gastrolipase. (Pathol. Labor. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 125—128. (Durch eine Modifikation des Fistelrohres gelingt es, *reinen* Saft zu erlangen, ohne Beimengung zurückgetretenen Darmsaftes. Es ergab sich nun, daß bei Eigelbfütterung die Fettspaltung eine bedeutend geringere war wie sonst, woraus folgt, daß der große Gehalt des Mageninhaltes an freien Fettsäuren bei Eigelbfütterung nicht der Wirkung des Magensaftes allein zu verdanken ist, vielmehr muß hier der Rücktritt des Darminhaltes — Säfte und freie Fette — in Betracht gezogen werden. Versuche in vitro mit reinem Magensaft ergaben dasselbe Resultat, nach 2stündigem Stehen im Thermostaten bei 37° nicht mehr als 2—5% Spaltung der Eigelbfette.)

59) *Abderhalden, E.*, *K. Kautzsch* und *E. S. London*, Studien über die normale Verdauung der Eiweißkörper im Magendarmkanal des Hundes. (I. chem.

Instit. Berlin und Pathol. Labor. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 549—556.

60) *Scheunert, A.*, und *W. Grimmer*, Zur Kenntnis der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Enzyme und ihrer Mitwirkung bei der Verdauung. (Physiol.-chem. Abt. d. tierärzl. Hochsch. Dresden.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 27—48.

61) *Scheunert, A.*, Zum Mechanismus der Magenverdauung. (Physiol. Instit. d. tierärztl. Hochsch. Dresden.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 64—92.

62) *Ellenberger*, Zum Mechanismus der Magenverdauung. Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 93—107.

63) *Heinsheimer, F.*, Experimentelle Untersuchungen über fermentative Fettspaltung im Magen. (Pathol. Instit. Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1194—1197. (Durch Untersuchung einer größeren Anzahl menschlicher Magensäfte, von Erwachsenen und Säuglingen, und durch eine große Reihe von Versuchen an Hunden mit Pawlow'schem Magenblindsack und solchen mit Oesophagus- und Magenfistel, sog. Scheinfütterungshunden, wurde festgestellt, daß eine Eigelbemulsion im Magen eine mäßige fermentative Spaltung, bis 25 %, erfährt, und zwar bei saurer, neutraler und schwach alkalischer Reaktion. Beim Säugling scheint die fermentative Fettspaltung besonders kräftig zu sein. Näheres s. i. Orig.)

64) *Falloise, A.*, La digestion des graisses dans l'estomac. Archives internat. d. physiol. **4**. 87—93.

65) *Carnot, P.*, et *A. Chassevant*, Le passage pylorique des graisses. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 866—868. (Die Entleerung der Fette durch den Pylorus ist um so mehr verlangsamt, je höher der Schmelzpunkt der Fette liegt. Die Gegenwart der Fette verzögert die Entleerung der mit ihnen gemischten Flüssigkeiten, von denen das Fett sich zu trennen neigt, um nach ihnen entleert zu werden.)

66) *Levites, S.*, Ueber die Verdauung der Fette im tierischen Organismus. (Pathol. Labor. d. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 273—285.

67) *Iscovesco, H.*, Étude sur les constituants colloïdes du suc gastrique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 474—476.

68) *Derselbe*, Étude sur les colloïdes du suc gastrique et du sérum. Pouvoir digestif de leurs mélanges. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I. 747—749.**

69) *Derselbe*, Étude sur les constituants colloïdes des sucs gastrique et pancréatique. Les complexes formés par leur mélange. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1112—1114.

70) *Ferranini, A.*, L'acide chlorhydrique antiseptique de la pepsine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 689—690.

71) *Iscovesco, H.*, Étude sur les actions réciproques des sucs gastrique et pancréatique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 590—592.

72) *Derselbe*, Du pouvoir digestif de la pepsine en rapport avec son acidité. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 282—284.

73) *Sellier, J.*, Existence de la présure dans le suc digestif des crustacés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 449—450.

74) *Orbeli, L. A.*, De l'activité des glandes à pepsine avant et après la section des nerfs pneumogastriques. (Labor. d. physiol. Instit. imp. de méd. exp.) Arch. des scienc. biol. d. St.-Pétersb. **12**. 71—103. (Versuche an einem Hunde mit isoliertem kleinem Magen nach Pawlow, bei dem später die Nn. pneumogastrici durchschnitten wurden. Die Nerven dienen als Leiter der psychischen

Impulse. Die chemischen Reize können mit Hilfe der Nerven wirken und ohne sie. Die Pneumogastrici enthalten zugleich sekretorische und trophische Fasern, letztere überwiegen. Sie sind unentbehrlich für die Aufrechterhaltung der Wirksamkeit der Pepsindrüsen. Ihre Durchschneidung erzeugt ein Sinken der Reizbarkeit des Sekretionsapparates trotz seiner anatomischen Integrität.)

75) *Bierry* et *Giaja*, Sur la digestion des glycosides et du lactose. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. (Der Magendarmsaft der gemeinen Schnecke enthält Laktase und ein dem Emulsin ähnliches lösliches Ferment, dagegen kein Myrosin.)

76) *Dieselben*, Digestion des glucosides et des hydrates de carbone chez les mollusques terrestres. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 485—486.

77) *Jastrowitz, H.*, Die Hemmung der peptischen Verdauung infolge der Bindung freier Salzsäure durch amphotere Aminokörper. (Physiol. Instit. Leipzig.) Biochem. Zeitschr. **2**. 157—172. (Die amphoteren Aminokörper beeinträchtigen die peptische Verdauung koagulierten Eiweißes durch teilweise Bindung freier Salzsäure. S. d. Orig.)

78) *Roger* et *M. Garnier*, Influence des variations simultanées de la pepsine et de l'acide chlorhydrique sur la digestion peptique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 314—316.

79) *Mayer, A.*, Action du suc gastrique artificiel sur l'ovalbumine. Précipitation. Redissolution en présence des électrolytes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 542—544.

80) *Grimmer, W.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Verdauung unter bosonderer Berücksichtigung der Eiweißverdauung. (Physiol.-chem. Abt. d. tierärztl. Hochsch. Dresden.) Biochem. Zeitschr. **2**. 118—143.

81) *Bergell, P.*, und *A. Bickel*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer. (Pathol. Instit. u. Instit. f. Krebsforsch. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 235—246. (Versuche über den Einfluß einer ziemlich stark radioaktiven Kochsalzquelle, des Wiesbadener Kochbrunnenwassers, auf die verdauende Kraft des Magensaftes. S. d. Orig. u. vergl. d. Ber. **1905**. S. 243.)

82) *Mey, P.*, Zur Kenntnis der Pepsinverdauung. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. **48**. 81—84. (Die Versuche zeigen, daß man mit Hilfe von Tannin — nach Kutscher und Lohmann — die bei der Pepsinverdauung gebildeten Albumosen bis auf Spuren beseitigen kann. Dagegen scheinen bei der Pepsinverdauung auch reichliche Mengen peptonartiger Körper zu entstehen, die mit Tannin keine schwerlöslichen Verbindungen eingehen und daher durch dieses Fällungsmittel sich nicht entfernen lassen.)

83) *Papasotiriou, J.*, Einige Beobachtungen über den Einfluß von Bakterien auf Pepsin. (Hygien. Instit. Würzburg.) Arch. f. Hygiene **57**. 269—272. (Schon 9stündige Einwirkung von Faulflüssigkeit und auch von Bakterienreinkulturen zerstört die Wirkung des Pepsins vollständig.)

84) *Blum, L.*, und *E. Fuld*, Ueber das Vorkommen eines Antipepsins im Magensaft. (Augusta-Hosp. Berlin u. med. Klin. Straßburg.) Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 505—517. (Im wesentlichen pathologisch. S. d. Orig.)

85) *Abderhalden, E.*, und *P. Rona*, Zur Kenntnis des proteolytischen Fermentes des Pylorus- und des Duodenalsaftes. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 359—365.

86) *Levites, S.*, Ueber den Einfluß neutraler Salze auf die peptische Spaltung des Eiweißes. (Pathol. Labor. Instit. f. exp. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 187—191.

87) *Schmidt-Nielsen, S.*, Ueber die vermeintliche Identität von Pepsin und Chymosin. (Med.-chem. Instit. Upsala.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 92—109. (Die Versuche zeigen, daß dasjenige Enzym, welches neutrale Milch koaguliert, das Chymosin, nicht mit dem Pepsin identisch sein kann, und daß bei saurer Reaktion neben dem Chymosin auch ein zweites Enzym, bezw. Enzymgemenge, milchkoagulierend wirkt, welches jedenfalls anderen Wirkungsgesetzen als das Chymosin bei neutraler Reaktion gehorcht. Näheres über die Versuchsanordnung und die Einzelheiten s. i. Orig.)

88) *Spiro, K.*, Beeinflussung und Natur des Labungsvorganges. Dritte Mitteilung. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 365—369. (Auch reinstes Kasein wird durch das Labferment in kürzester Zeit in nachweisbarer Menge gespalten. Diese Wirkung kommt dem Labpräparat selbst zu und nicht beigemengtem Pepsin. S. d. Orig.)

89) *Albu, A.*, und *C. Neuberg*, Chemisches zur Karzinomfrage. IV. Ueber ein Vorkommen von Indol im Mageninhalt bei Karzinom. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 541—544.

3. Galle. Leber.

(Glykogenbildung s. unter: Allgemeiner Haushalt.)

Sekretion und Zusammensetzung der Galle.

90) *Galli, G.*, Contributo allo studio della secrezione biliare nell' uomo. (Istit. d. clin. med. Roma.) Archivio di fisiol. **3**. 447—455.

91) *Polimanti, O.*, A proposito della memoria del dott. G. Galli „contributo allo studio della secrezione biliare nell' uomo." Archivio di fisiol. **3**. 598—599.

92) *Galli, G.*, Sulla secrezione biliare. Riposta al Prof. Polimanti. Archivo di fisiol. **3**. 599—600.

93) *Courtade, D.*, et *J. F. Guyon*, Action du pneumogastrique sur l'excrétion biliaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 399—402.

94) *Salant, W.*, The effect of alcohol on the secretion of bile. (Departm. of physiol. chem. Columbia Univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 408—428. (S. d. Orig.)

95) *Pitini, A.*, Influenza dell' adrenalina sulla secrezione biliare. (Istit. d. Pat. spec. med. Palermo.) Arch. internat. d. pharmacodyn. et d. thérap. **16**. 297—300.

96) *Géraudel, É.*, Ictère et sécrétion biliaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 31—32.

97) *Derselbe*, Ictère et sécrétion biliaire. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 103—114.

98) *Lang, S.*, Beiträge zur Lehre vom Ikterus. 1. Mitteilung. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 473—475. (Bei der P-Vergiftung enthält die Galle wahrscheinlich Fibrinogen. S. d. Orig.)

99) *Gompel* et *V. Henri*, Passage de l'argent colloïdal dans la bile, l'urine et le suc pancréatique. Absence dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 488—489.

100) *Nepper* et *Riva*, Recherches sur les substances anticoagulantes de la bile. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 362—364.

101) *Ruffer, A.*, et *Crendiropoulo*, Action de divers sels sur le pouvoir hémolytique de la bile in vitro. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 260—261.

102) *Meltzer, S. J.*, and *W. Salant*, Studies on the toxicity of bile. II. The toxic effects of bile upon the central nervous system and the elimination of strychnine through the bile in nephrectomized animals. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of exper. Med. (New York) **8**. 127—166.

103) *Bierry* et *Giaja*, Sur la digestion des mannanes et des galactanes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 945—946. (Bei höheren Tieren finden sich keine Fermente, die diese Kohlehydrate spalten können, dagegen kann sie der Leber-Pankreassaft der Schnecke in die entsprechenden Zucker überführen. Es soll noch untersucht werden, ob es sich um ein oder um zwei verschiedene Fermente dabei handelt.)

104) *Küster, W.*, Beiträge zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe. (Tierärztl. Hochsch. Stuttgart.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 294—326.

105) *Krokiewicz, A.*, Eine sehr empfindliche Reaktion auf Gallenfarbstoffe. (St. Lazarus-Landesspital, Krakau.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 496. (S. d. Orig.)

106) *v. Fürth, O.*, und *J. Schütz*, Ueber die Bedeutung der Gallensäure für die Fettverdauung. Vorläufige Mitteilung. (Physiol. Instit. Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. **47**. (Die fördernde Wirkung der Galle auf die Fettspaltung ist an die Cholsäurekomponente gebunden.)

107) *Flexner, F.*, The constituent of the bile causing pancreatitis and the effect of colloids upon its action. (Rockefeller Instit. New York.) Journ. of exper. med. (New York) **8**. 167—177.

108) *Iscovesco, H.*, Étude sur les constituants colloides de la bile. Discussion sur la méthode employée. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 868—869.

Leber.

109) *Falloise, A.*, Contribution à la physiologie comparée de la digestion. La digestion chez les Céphalopodes. (Stat. zool. Naples.) Archives internat. d. physiol. **3**. 282—305.

110) *Seitz, W.*, Die Leber als Vorratskammer für Eiweißstoffe. (Physiol. Labor. Bonn.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 309—334.

111) *Wohlgemuth, J.*, Zur Chemie der Phosphorleber. (Path. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 161—165. (N-, P- und S-Bestimmungen in der Kaninchenleber. Die gefundenen Resultate werden so gedeutet, daß, während das Protoplasmaeiweiß in der Phosphorleber sehr bald zerfällt, das Kerneiweiß noch recht lange dem Zerfallsprozeß Widerstand leistet. Näheres s. i. Orig.)

112) *Hildebrandt, W.*, Studien über Urobilinurie und Ikterus. Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie der Leber. (Med. Klin. Freiburg i. Br.) Zeitschr. f. klin. Med. **59**. 351—443. (Im wesentlichen pathologisch.)

113) *Pugliese, A.*, Contributo allo studio del fermento saccarificante del fegato. Ricerche sperim. del labor. di Bologna **17**. 25 Stn.

114) *v. Drjewezki, A.*, Ueber den Einfluß der alkalischen Reaktion auf die autolytischen Vorgänge in der Leber. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 229—245. (Auch in alkalischer Lösung, deren Gehalt dem des Blutes entspricht, geht die Autolyse vor sich, nur viel langsamer als in saurer Lösung, bewahrt aber trotzdem den ihr eigentümlichen Charakter.)

115) *Launoy, L.*, L'autolyse aseptique du foie dans le sérum sanguin. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 496—498. (Blutserum verlangsamt die Vorgänge der Autolyse.)

116) *Pitini, A.*, und *E. di Piazza*, Sull' influenza delle sostanze emolitiche sulla funzione lipasica del fegato. (Istit. d. Pat. spec. med. Palermo.) Arch. internat. d. pharmacodyn. et d. thérap. **16**. 291—295.

117) *Türkel, R.*, Zur Frage des Vorkommens zuckerabspaltender Substanzen in der Leber. (Physiol. Instit. Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**.

89—90. (Die Versuche ergaben, daß von Eiweiß, Glykogen und vergärbarem Zucker vollständig befreite Extrakte aus Hundelebern keine nachweisbaren Mengen einer durch Alkohol fällbaren, bei der Hydrolyse Zucker abspaltenden Substanz enthielten.)

118) *Doyon, Cl., Gautier* et *A. Morel,* Démonstration de la fonction fibrinogénique du foie. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 854—855.

119) *Roger, H.,* et *O. Josué,* Action du foie sur les extraits intestinaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 580—582.

120) *Garnier, L.,* Quelques chiffres sur la teneur du foie en glycogène chez l'homme sain. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 425—426. (S. d. Orig.)

121) *Sérégé, H.,* Sur la teneur en fer du foie gauche et du foie droit à l'état de jeûne et pendant la période digestive. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 705—708.

122) *Derselbe,* Sur la teneur en fer du foie droit et du foie gauche dans certains cas pathologiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 708—710.

123) *Gautrelet, J.,* et *H. Gravellat,* Action des injections sous-cutanées de bleu de méthylène sur les fonctions hépatiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 551—552.

124) *Gautrelet, J.,* et *H. Mallié,* Action des injections sous-cutanées de fluorure de sodium sur les fonctions hépatiques de l'animal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 714—715. (Die relative NH_3-Ausscheidung steigt an.)

125) *Meinertz, J.,* Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen von Leber und Milz zur Hämolyse. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2**. 602—618. (Die Untersuchungen beziehen sich auf den Eisengehalt der Leber von Kaninchen bei vermehrter Anwesenheit von Hämoglobin in der Blutbahn nach Pyrodinanwendung und unter Berücksichtigung der synergistischen Beziehungen zwischen Milz und Leber. Die Leber spaltet das Eisen ab und speichert es in sich auf. Daß hierbei eine vorbereitende Tätigkeit der Milz nicht notwendig ist, zeigt die Tatsache, daß die milzlosen Tiere in gleicher Weise im stande waren, die Eisenanhäufung in der Leber vorzunehmen.)

126) *Embden, G.,* und *F. Kalberlah,* Ueber Azetonbildung in der Leber. Erste Mitteilung. (Städt. Krankenh. Frankfurt a. M.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 121—128. (Nachweis, daß die bei der künstlichen Durchströmung der lebensfrischen Leber mit normalem Blute entstehende flüchtige, jodoformbildende Substanz in der Tat, entsprechend der Vermutung von Embden und Almagia, Azeton ist. Durchströmungsversuche an Muskel, Niere und Lunge ergaben, daß im Gegensatz zur Leber keines dieser Organe unter den gegebenen Versuchsbedingungen Azeton zu bilden vermag, woraus ein Hinweis darauf zu erblicken ist, daß der Leber für die Azetonbildung im Tierkörper eine hervorragende Bedeutung zukommt. Schließlich wurde noch der Umfang der Azetonbildung in der Leber bei Durchströmung mit normalem Blute ermittelt.)

127) *Embden, G., H. Salomon* und *Fr. Schmidt,* Ueber Azetonbildung in der Leber. Zweite Mitteilung: Quellen des Azetons. (Städt. Krankenh. Frankfurt a. M.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 129—155.

128) *Fischler, F.,* Zur Urobilinfrage. Vorläufige Mitteilung. (Med. Klin. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 336—338.

129) *Derselbe,* Eine weitere kurze Mitteilung zur Urobilinfrage. (Med. Klin. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 419—421. (Nähere Angaben über die Beziehungen der Leber zur Urobilinurie.)

130) *Matza, A.*, Action des extraits organiques sur l'hydrolyse de l'acétate de méthyle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906.** I. 274—276. (Mazeration von Schweinsleber enthält eine Substanz, welche die Spaltung vollzieht. In anderen Organen findet sie sich nicht.)

131) *Toepfer, G.*, Ueber den Abbau der Eiweißkörper in der Leber. (Path.-chem. Labor. Rudolfstiftung, Wien.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8.** 45—51.

132) *Freund, E.*, und *G. Toepfer*, Ueber den Abbau des Nahrungseiweißes in der Leber. (Chem.-pathol. Labor. d. Krankenanst. „Rudolfstiftung".) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8.** 633—637.

133) *Bergell, P.*, und *K. Lewin*, Ueber den Abbau der Eiweißkörper im Organismus. (Instit. f. Krebsforsch. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8.** 425—431. (Spaltungsversuche von Pepton mit Leberpreßsaft und Pankreatin. S. d. Orig.)

134) *Abderhalden, E.*, und *Y. Teruuchi*, Das Verhalten einiger Peptide gegen Organextrakte. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 466—470. (Nachweis, daß Leberextrakt Glyzyl-glyzin und Leuzyl-glyzin in ihre Komponenten zerlegt. Näheres über den Gang der Untersuchung und über die theoretischen Gesichtspunkte, von denen aus sie ausgeführt wurde, s. i. Orig.)

135) *Abderhalden, E.*, und *A. Hunter*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der proteolytischen Fermente der tierischen Organe. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 537—545. (Muskel-, Nieren- und Leberpreßsaft spalteten dl-Leuzyl-glyzin, Glyzyl-dl-alanin, Glyzyl-glyzin.)

136) *Abderhalden, E.*, und *Y. Teruuchi*, Studien über die proteolytische Wirkung der Preßsäfte einiger tierischer Organe sowie des Darmsaftes. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 1—14. (Die Versuche, Fortsetzung der früheren, wurden angestellt mit Leberpreßsaft vom Rinde, Preßsaft von Rindermuskeln, Hundemuskeln, Hundenieren, Hundeleber, mit Hundedarmsaft und mit Blutserum. Wegen der einzelnen, an den Peptiden erzielten Spaltungsergebnisse s. d. Orig.)

137) *Abderhalden, E.*, und *P. Rona*, Das Verhalten von Leuzyl-phenylalanin, Leuzyl-glyzyl-glyzin und von Alanyl-glyzyl-glyzin gegen Preßsaft der Leber vom Rinde. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 31—40. (S. d. Orig. Auch diese Versuche zeigen, daß der tierische Organismus in seinen Geweben über sehr aktive proteolytische Fermente verfügt, deren Wirkungsweise derjenigen des Trypsins sehr nahe steht. Eine Umkehrbarkeit des Problems, Synthese von Eiweiß resp. Produkten eiweißartigen Charakters durch Fermente und zwar diejenigen von aktiviertem Pankreassaft, Darmsaft, Preßsäften von Hundedarm, Leber, Muskeln und Nieren, gelang es in keinem einzigen Falle nachzuweisen.)

138) *Abderhalden, E.*, und *A. Schittenhelm*, Studien über Phosphorvergiftung. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 41—46.

4. Bauchspeichel. Pankreas.

(Arbeiten über Diabetes s. unter: Allgemeiner Haushalt.)

139) *Hári, P.*, Ueber die intramolekulare Wasseraufnahme bei der tryptischen Verdauung des Eiweißes. (Physiol.-chem. Instit. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 52—63. (Mit fortschreitender Hydrolyse findet nicht nur eine Mitwirkung von Wasser, sondern auch eine intramolekulare Wasseraufnahme statt, deren Größe annähernd, wenn auch nicht ganz genau, der Trockensubstanzzunahme entspricht.)

140) *Kanitz, A.*, Ueber Pankreassteapsin und über die Reaktionsgeschwindigkeit der mittels Enzyme bewirkten Fettspaltung. (Physiol. Instit. Leipzig.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 482—491. (Aus der Pankreasdrüse gelang es mit Glyzerin in sehr einfacher Weise Auszüge herzustellen, welche, bei geeigneter Versuchsanordnung, auch in geringer Menge angewandt, in kurzer Zeit erhebliche Neutralfettmengen spalten können. Ueber die näheren Bedingungen und die allgemeinen Auseinandersetzungen s. d. Orig.)

141) *Magnus, R.*, Die Wirkung synthetischer Gallensäuren auf die pankreatische Fettspaltung. (Pharmakol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 376—379. (Ihre Natronsalze verstärken die Wirkung der Pankreaslipase in kräftigster Weise. Die verstärkende Wirkung der Galle auf die Fettspaltung beruht daher auf ihrem Gehalt an gallensauren Alkalien.)

142) *v. Fürth, O.*, und *J. Schütz*, Ueber den Einfluß der Galle auf die fett- und eiweißspaltenden Fermente des Pankreas. (Physiol. Instit. Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**. 28—49.

143) *Schumoff-Simanowski, C.*, und *N. Sieber*, Das Verhalten des Lezithins zu fettspaltenden Fermenten. (Chem. Labor. d. Instit. f. exper. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 50—63.

144) *Mays, K.*, Beiträge zur Kenntnis der Trypsinwirkung. II. Mitteilung. Die Frage nach dem Vorkommen von Erepsin im Pankreas. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 124—187.

145) *Derselbe*, Beiträge zur Kenntnis der Trypsinwirkung. III. Mitteilung. Die Wirkung des frischen Hundepankreassaftes. Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 188—201.

146) *Hedin, S. G.*, Further observations on the time-relations in the action of trypsin. (Lister Instit. London.) Journ. of physiol. **34**. 370—371. (S. d. Orig.)

147) *Babkin, B. P.*, Einige Grundeigenschaften der Fermente des Pankreassaftes. (Physiol. Labor. Instit. f. exper. Med. St. Petersburg.) Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. **1906**. Sep.-Abdr. 12 Stn. (Versuche am Hunde, dem eine chronische Pankreasfistel nach Pawlow angelegt war. Es ergaben sich zwei Schlüsse: 1. die drei Hauptfermente des Pankreassaftes — das proteolytische, diastatische und Fettferment — werden von der Drüse unter allen physiologischen Bedingungen gewissermaßen parallel abgesondert. 2. die Größe des offenen Teils der Fermente, d. h. der relativen Kraft derselben, ist immer direkt proportional ihrer Konzentration im gegebenen Safte. Näheres s. i. Orig.)

148) *Marchioni, C. D.*, Sui fermenti pancreatici e sulla loro azione nell' intestino. Rivista sintetica. (Istit. d. clin. med. Firenze.) Archivio di fisiol. **3**. 192—204.

149) *Foà, C.*, Sulla digestione pancreatica ed intestinale delle sostanze proteiche. (Labor. d. fisiol. Torino.) Archivio di fisiol. **4**. 81—97.

150) *Hamill, J. M.*, On the identity of trypsinogen and enterokinase respectively. in vertebrates. (Physiol. Labor. Univ. Coll. London.) Journ. of physiol. **33**. 476—478. (Die beiden Körper sind nicht spezifisch für jedes Tier, sondern immer dieselben selbst bei sehr differenten Tierklassen.)

151) *Iscovesco, H.*, Étude sur les constituants colloïdes du suc pancréatique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 539—540.

152) *Iscovesco, H.*, et *A. Matza*, Étude des colloïdes résultant de la digestion pancréatique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 51—52.

153) *Gizelt, A.*, Ueber den Einfluß des Alkohols auf die sekretorische Tätigkeit und die Verdauungsfermente der Bauchspeicheldrüse. (Pharmakol. Instit. Lemberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 620—637.

154) *Derselbe*, Ueber den Einfluß des Alkohols auf die Verdauungsfermente des Pankreassaftes. (Pharmakol. Instit. Lemberg.) Zentralbl. f. Physiol. **19**. 769—771.

155) *Derselbe*, Ueber den Einfluß des Alkohols auf die sekretorische Tätigkeit der Pankreasdrüse. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 851—853.

156) *Benedicenti, A.*, L'action de l'adrénaline sur la sécrétion pancréatique. (Instit. pharmacol. Cagliari.) Arch. ital. d. biologie **45**. 1—17.

157) *Popielski, L.*, Ueber die physiologische Wirkung und chemische Natur des Sekretins. (Pharmakol. Instit. Lemberg.) Zentralbl. f. Physiol. **19**. 801—805.

158) *Zunz, E.*, Contribution à l'étude de l'activation du suc pancréatique par les sels. (Instit. d. thérap. Bruxelles.) Bull. d. l. Soc. roy. d. scienc. méd. et nat. Bruxelles. **1906**. Sep.-Abdr. 28 u. 21 Stn. (Aktivierung des Pankreassaftes durch wäßrige gesättigte Lösungen von Kalziumnitrat, Magnesiumnitrat, weniger durch die Nitrate von Baryum, Strontium und Lithium, nach Art der Kinasen. Wegen der Einzelheiten s. d. Orig.)

159) *Wohlgemuth, J.*, Zur Frage der Aktivierung des tryptischen Fermentes im menschlichen Körper. Vorläufige Mitteilung. (Exper. biol. Abt. d. Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **2**. 264—270.

160) *Bierry, Giaja* et *V. Henry*, Inactivité amylolytique du suc pancréatique dialysé. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**.

161) *Bierry* et *Giaja*, Inactivité du suc pancréatique dialysé vis-à-vis du maltose. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 749—750. (Hundepankreassaft, durch Sekretineinspritzung erhalten und dialysiert, spaltet nicht Maltose. Zufügung von NaCl gibt der Maltase des Saftes ihre Wirksamkeit wieder.)

162) *Bierry, H.*, Sur la dialyse du suc pancréatique de sécrétine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1131—1132.

163) *Stodel, G.*, Passage de l'émulsine dans le suc pancréatique et dans la bile. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 524—525.

164) *Pozerski, E.*, Sur la disparition de l'amylase dans les sucs pancréatiques activés par les sels de calcium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1068—1070.

165) *Delezenne, C.*, L'activation du suc pancréatique par les sels et la spécificité du calcium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1070—1073.

166) *Mazurkiewicz, W.*, Ueber den Einfluß des Pankreassaftes auf den Blutdruck und auf die Funktionen des Pankreas und der Submaxillardrüse. (Pharmakol. Instit. Lemberg.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 45—46.

167) *Lombroso, U.*, Ueber die Rolle des Pankreas bei der Verdauung und Resorption der Kohlehydrate. (Instit. f. allg. Pathol. Turin.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 51—58.

168) *Derselbe*, Ueber die Beziehungen zwischen der Nährstoffresorption und den enzymatischen Verhältnissen im Verdauungskanal. (Instit. f. allg. Pathol. Turin.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 531—560.

169) *Pflüger, E.*, Bemerkung zu vorstehender Arbeit Hugo Lombroso's. Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 560.

170) *de Meyer, J.*, Contribution à l'étude de la sécrétion interne du pancréas et de l'utilisation du glucose dans l'organisme. Trav. d. l'Inst. Solvay, Bruxelles **8**. 1—149. (Behandelt die Beziehungen des Pankreas zur Glykolyse des Blutes. S. d. Orig.)

171) *Lombroso, U.*, Sugli elementi che partecipano alla funzione interna del pancreas. Archivio di fisiol. **3**. 205—214.

172) *Heiberg, K. A.*, Ein Verfahren zur Untersuchung der Bedeutung der Langer-

hans'schen Inseln im Pankreas. (Almindelig Hosp. Kopenhagen.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 293—294.

173) *Plimmer, R. H. A.*, On the alleged adaptation of the pancreas to lactose. (Physiol. Labor. Univ. Coll.) Journ. of physiol. **34**. 93—103. (Weder der Pankreassaft noch Pankreasextrakte mit Milch oder Milchzucker gefütterter Hunde enthält Laktase. S. d. Orig.)

174) *Modrakowski, G.*, Zur Innervation des Pankreas. Wirkung des Atropins auf die Bauchspeicheldrüse. (Instit. f. exper. Pharmakol. Lemberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 487—507. (Bei Hunden haben *größere* Gaben von Atropin einen ausgesprochen sekretionsanregenden Effekt auf das Pankreas, während die Speichelabsonderung stets absolut sistiert bleibt. Die Sekretionsanregung erfolgt ungefähr durch die zehnfache Menge der lähmenden Dosis.)

175) *v. Bergmann, G.*, Die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. (II. med. Klin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 401—424. (Die giftige Noxe ist enthalten oder entsteht in gleicher Weise im frischen oder kranken Pankreas, im Pankreassekret und im Trypsin Grübler. Hunde, die mit den käuflichen Trypsinpräparaten vorbehandelt sind, erweisen sich als immun, wenn eine Autodigestion des Pankreas sich in ihrem Körper vollzieht, sei es als akute Pankreatitis ihres eigenen Organes, sei es als Implantation eines körperfremden Pankreas. Näheres s. i. Orig.)

5. Darmsaft. Fäzes.

176) *Asher, L.*, Die Rolle der Leukozyten bei der Verdauung. XV. Congr. internat. d. méd. Lisbonne. Sep.-Abdr. 16 Stn. (Referat.)

177) *Hallion* et *Lequeux*, Sur la présence et la localisation de la sécrétine dans l'intestin du nouveau-né et du foetus humain. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 33.

178) *Camus, L.*, La sécrétine de l'intestin du foetus. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 59.

179) *Porchier, Ch.*, De la présence de la lactase dans les excréments des jeunes mammifères. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1114—1115.

180) *Pfeiffer, Th.*, Ueber Vorkommen von Labferment in den Fäzes. (Med. Klin. Graz.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 381—389.

181) *Foà, C.*, Sulla nucleasi del succo intestinale. (Labor. d. fisiol. Torino.) Archivio di fisiol. **4**. 98—100.

182) *Nepper* et *Riva*, Recherches sur la mucinase dans les matières fécales. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 361—362.

183) *Roux, J. Ch.*, et *A. Riva*, Le mucus dans le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin à l'état normal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 669—670.

184) *Ciaccio, C.*, Sur la mucinase. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 675—676. (Außer im Darm findet sich das Muzin koagulierende Ferment auch in den mesenterialen Lymphdrüsen und in der Milz.)

185) *Roger, H.*, et *M. Garnier*, Le pouvoir coagulant du contenu intestinal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 1109—1112.

186) *Trémolières, F.*, et *A. Riva*, Présence de la mucinase dans le sang des hommes et des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse intestinale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 690—691.

187) *Ciaccio, C.*, Sur l'entérokinase. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 676—677.

188) *Larguier des Bancels, J.*, et *E. F. Terroine*, Sur la persistance des propriétés kinasiques de la macération intestinale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 106—107.

189) *Cohnheim, O.*, Notiz über das Erepsin. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 286.

190) *Frouin, A.*, Saponification des graisses neutres dans l'intestin isolé, action favorisante de la bile. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 665.

191) *Frouin, A.*, et *Ch. Porcher*, Sur l'hydrolyse du lactose dans l'intestin. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 100—102.

192) *Charrin* et *Le Play*, Étude des variations de la toxicité du contenu de l'intestin grêle. Modifications du sang. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 524—527.

193) *Garnier, L.*, Chlore organique et acidité de la muqueuse de l'intestin grêle de l'homme. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 426—427.

194) *de Nabias, B.*, Recherche rapide de l'urobiline dans les selles. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 642—644.

195) *Mendel, L. B.*, and *D. F. Sicher*, The paths of excretion for inorganic compounds. II. The excretion of barium. (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **16.** 147—151. (Die Ausscheidung geschieht hauptsächlich durch den Darm, nur zum geringen Teil durch die Nieren.)

196) *Mendel, L. B.*, and *O. E. Closson*, The paths of excretion for inorganic compounds. III. The excretion of Rubidium. Amer. journ. of physiol. **16.** 152—159. (Die Ausscheidung geschieht durch die Nieren und den Darmkanal und zieht sich lange hin. Eine Reihe von Geweben nimmt teil an der Retention des Rubidium, am meisten die Muskeln. S. d. Orig.)

197) *Billard, G.*, Influence des sels biliaires et des savons sur l'absorption intestinale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1056—1057.

198) *Lohrisch, H.*, Ueber die Bedeutung der Zellulose im Haushalte des Menschen. I. Mitteilung. (Stadtkrankenh. Friedrichstadt, Dresden.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 200—252.

199) *Scheunert, A.*, Beiträge zur Kenntnis der Zelluloseverdauung im Blinddarm und des Enzymgehaltes des Cäcalsekretes. (Physiol. chem. Abt. d. tierärztl. Hochsch. Dresden.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 9—26.

200) *Bergman, P.*, Studien über die Digestion der Pflanzenfresser. (Physiol.-chem. Labor. Lund.) Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 119—162.

201) *Ellenberger*, Ueber die Beeinflussung der Verdauuung und der Ausnutzung der vegetabilischen Nahrungsmittel durch die in den Pflanzen vorkommenden Enzyme. Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 306—311. (Prioritätsreklamation.)

202) *Derselbe*, Beiträge zur Frage des Vorkommens, der anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Bedeutung des Caecums, des Processus vermiformis und des zytoplastischen Gewebes in der Darmschleimhaut. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906.** 139—186.

203) *Scheunert, A.*, und *W. Grimmer*, Ueber die Funktionen des Duodenums und die funktionelle Identität der Duodenal- und der Pylorusdrüsen. (Physiol.-chem. Abt. d. tierärztl. Hochsch. Dresden.) Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **23.** Sep.-Abdr. 335—358. (Nach den an Einhufern, Wiederkäuern und dem Schwein angestellten Versuchen kann ein proteolytisches und ein labendes Vermögen den Sekreten der Duodenaldrüsen nicht beigemessen werden, während die Pylorusdrüsen als Pepsin- und Labbildner angesehen werden müssen. Beide Drüsenarten dieser Tiere enthalten aber ein amylo-

lytisches Enzym. Das sog. Pseudopepsin Glässner's konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.)

204) *London, E. S.*, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. III. Mitteilung. Die Probleme des Eiweißabbaues im Verdauungskanal. (Pathol. Labor. Instit. f. exper. Med.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 368—375.

205) *Derselbe*, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Organismus. V. Mitteilung. Ein Resorptionshund und Resorptionsversuche. 1 Tafel. (Pathol. Labor. d. Instit. f. exper. Med. St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 324—327.

206) *Cohnheim, O.*, Zur Spaltung des Nahrungseiweißes im Darm. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 64—71. (Nachweis, daß die Spaltung des Eiweißes durch kombinierte Pepsin-Erepsin-Wirkung sicher fast, wahrscheinlich ganz vollständig ist und zwar nicht in Tagen, sondern schon in Minuten oder Stunden, wie man es von einem ordentlichen Verdauungsferment verlangen kann.)

207) *Kutscher, Fr.*, Zur Kenntnis der Verdauungsvorgänge im Dünndarm. III. Mitteilung. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 297—300.

208) *Bierry, H.*, et *A. Frouin*, Rôle des éléments cellulaires dans la transformation de certains hydrates de carbone par le suc intestinal. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1565—1568.

209) *Brugsch, Th.*, Der Einfluß des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung. (Klinisch-diagnostische und tierexperimentelle Studien.) (Inn. Abt. d. Krankenh. Altona.) Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 518—574.

210) *Umber, F.*, und *Th. Brugsch*, Ueber die Fettverdauung im Magendarmkanal mit besonderer Berücksichtigung der Fettspaltung. (Städt. Krankenh. Altona.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 164—178.

211) *Schloessmann, H.*, Ueber Nachweis und Auftreten gelösten Eiweißes in den Fäzes Erwachsener. (Stadtkrankenh. Friedrichstadt, Dresden.) Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 272—294.

212) *Roux, J. Ch.*, et *Riva*, Sur un procédé permettant de distinguer dans les fèces les débris de tissu conjonctif et les fragments du mucus concrétés en membranes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 16—17.

213) *Hecht, A. F.*, Eine klinische Fettprobe für die Fäzes. (Univ. Kinderklin. Wien.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 309—310.

214) *Fries, J. A.*, Intestinal gases of man. (Agricult. exp. stat. Pennsylvania State Coll.) Amer. journ. of physiol. **16**. 468—474. (Bestimmt bei sich die Menge und Zusammensetzung der Darmgase und bespricht ihren kalorischen Wert und die möglichen, durch die Nichtbeachtung der Darmgase bedingten Fehler bei Stoffwechselversuchen. S. d. Orig.)

215) *Oppenheimer, C.*, Zur Kenntnis der Darmgärung. (Tierphysiol. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 240—251. (Versuche, die die Frage entscheiden sollten, ob sich bei Darmgärung N neu bildet. Der Inhalt des Blinddarms von Kaninchen und Pferden wurde mittels eines zu dem Zweck konstruierten Gärungskölbchens im Vakuum der Gärung unterworfen. Einzelheiten s. i. Orig. Das wesentlichste Ergebnis ist, daß auch der Darm der Pflanzenfresser bei gewöhnlicher Kost ein Gas liefert, das frei von N ist. Es wird ferner die Tatsache bestätigt, daß im Darm denitrifizierende Bakterien vorkommen, die aus den etwa vorhandenen Nitriten der Nahrung N in nicht unbeträchtlichen Mengen abzuspalten im stande sind.)

---

1. Speichel. Schleim.

Jappelli (1) sucht einen neuen Beitrag zum Studium des *osmotischen Druckes* des *Speichels der Unterkieferdrüse* des Hundes zu liefern, um dadurch folgende Fragen zu beantworten: Wie schwankt der osmotische Druck des Speichels mit dem Schwanken der molekularen Konzentration des Blutes? Gibt es ein Gesetz für die Art und Weise, wie er schwankt, und welches? Ist es möglich, die Schwankungen der molekularen Konzentration der Drüse in Ruhe und Tätigkeit zu erspähen? Kann man annehmen, daß auch die Speichelsekretion einen Teil der den osmotischen Druck des Blutes regulierenden Mechanismen ausmacht? Welches ist der Umfang des Sekretionsprozesses in den Fällen übermäßiger Zunahme oder Abnahme des osmotischen Druckes des Blutes? Die Untersuchungen ergaben: Der osmotische Druck des tympanischen Submaxillarspeichels beim normalen Hunde ist, obwohl er stets niedriger ist als der des Blutes, nicht einfach eine Funktion des letzteren, woher es kommt, daß zuweilen einem höheren osmotischen Druck des Blutes ein weniger konzentrierter Speichel entspricht, und umgekehrt. Bei demselben Tiere schwankt, wenn man künstlich den osmotischen Druck des Blutes erhöht oder erniedrigt vermittels endovaskulärer Injektion von hypertonischer oder hypotonischer NaCl-Lösung, der osmotische Druck des tympanischen Submaxillarspeichels in demselben Sinne. Der Unterschied zwischen dem Δ des Blutes und des Speichels hat eine starke Tendenz, sich konstant zu erhalten, vorausgesetzt, daß der osmotische Druck des Blutes nicht übermäßig gestiegen oder gesunken ist. Osmotischer Druck und elektrisches Leitvermögen des Speichels schwanken in demselben Sinne. Die Viskosität des Speichels schwankt infolge endovaskulärer Injektion von hypertonischer oder hypotonischer NaCl-Lösung nicht parallel dem osmotischen Druck und dem Leitvermögen, sondern zeigt nicht selten eine starke Abnahme. Die Sekretion des tympanischen Submaxillarisspeichels wird durch eine starke Zunahme des osmotischen Druckes des Blutes modifiziert, als ob sie in einer ermüdeten Drüse stattfände; deshalb wächst die Latenzperiode und die Menge des Sekrets nimmt allmählich ab bis zum Stillstand der Sekretion, die jedoch unter dem Einfluß energischerer Reizungen wieder erscheint. Durch eine merkliche Abnahme des osmotischen Druckes des Blutes ändert sich der Verlauf der Sekretion nicht vom Gesichtspunkt der Menge des Sekrets aus; jedoch bemerkt man auch in diesem Falle eine Zunahme der Latenzperiode. Wegen der allgemeinen Schlußfolgerungen s. d. Orig.

Scheunert & Illing (3) bestimmen beim *ösophagotomierten* und dann *scheingefütterten gesunden Pferde* die *Menge* des beim Kauen *sezernierten Speichels* und ihre Abhängigkeit von der *physikalischen Beschaffenheit der Nahrung.* Die Versuche ergaben, daß bei der Aufnahme von gebrochenem Mais und Hafer das doppelte, von Hafer und Häcksel (Verhältnis 3 : 1) das 2,5fache und von Heu das 5fache Gewicht des Versuchsfutters an Speichel vom Pferde sezerniert wird. Die chemische Zusammensetzung des Nahrungsmittels kann gar keinen Einfluß auf die Speichelsekretion haben, denn sonst würde nicht zu zwei so verschieden zusammengesetzten Nahrungsmitteln, wie Mais und Hafer, eine gleich große Speichelmenge zur Einspeichelung ver-

wendet werden. Dagegen erbringen die Versuche einen neuen Beweis dafür, daß die Größe der Speichelsekretion von der physikalischen Beschaffenheit (Trockenheit, Rauheit) des Futters abhängig ist. Dies beweist besonders die enorme Speichelmenge, die beim Kauen des Heues zum Schlingbarmachen abgesondert wird, und sodann auch die neu festgestellte Tatsache, daß bei einem Gemisch von Hafer und Häcksel mehr Speichel abgesondert wird, als beim Kauen von reinem Hafer.

Neilson & Terry (4) zeigen, daß die *Speicheldrüsen* von Hunden sich der *Diät* anpassen. Alle Hunde haben ein aktives Ptyalin, dasselbe ist aber schwächer wirksam, als das des Menschen. Nach Brotfütterung erschien in den Proben der Zucker viel früher, als nach Fleischfütterung. Extrakte der Speicheldrüsen nach Fleischfütterung zeigen nur ein geringes amylolytisches Vermögen, während dieselben nach Brotfütterung viel stärker wirken. Speichel ist viel wirksamer, als Drüsenextrakt (Proferment), und das letztere verhält sich der Diät gegenüber, wie die Drüse resp. der Speichel selbst.

Henze (5) kommt bei der Untersuchung der chemisch-physiologischen Eigenschaften des *Speichelsekretes* der *Kephalopoden*, speziell Octopus vulgaris und macropus und nebenbei Eledone moschata, zu anderen Resultaten, als frühere Untersucher. Das *Gift* der hinteren Speicheldrüsen kann ihnen vollständig durch 98%igen Alkohol entzogen werden, ist also nicht präzipitabel durch Alkohol; es ist kochbeständig, läßt sich, resp. ein Spaltungsprodukt, aus der alkalisch gemachten wäßrigen Lösung durch Wasserdampf übertreiben. Es ist wahrscheinlich eine *organische Base* (*Alkaloid*), da es durch Alkaloidreagenzien gefällt wird. Es wurde in Form weißer, krystallinischer Blättchen aus den Drüsen von Octopus vulgaris, als Firnis aus denen von Octopus macropus erhalten. Neben diesem Gift enthält die Drüse noch zwei andere, ebenfalls N-haltige Substanzen, *Taurin*, das sich bekanntlich in sehr großer Menge im Muskelsaft der Octopoden findet, und eine scheinbar *nicht giftige Base*, welche, auch in ihren Salzen, krystallisiert erhalten wurde. Das Gift der hinteren Speicheldrüsen der Kephalopoden ist also eines der wenigen tierischen Gifte, die die Natur einer organischen Base haben, analog dem Gift der Biene und des Hautsekrets von Salamandra maculosa. Verf. vermutet, daß es sich bei den Speicheldrüsen der Kephalopoden nicht bloß um Sekretionsorgane, sondern in großem Umfange auch um Exkretionsorgane handelt, die zum Teil die Rolle der Leber und der Nieren übernehmen können. Näheres hierüber s. i. Orig.

[*Palladin* (13) machte gleichzeitige Kühlung und Kratzen einer bestimmten Hautpartie beim Hunde zum Erreger des bedingten künstlichen Speichelflußreflexes. Das Kratzen allein zog immer eine sehr bedeutende Wirkung der Speicheldrüsen nach sich, dagegen brachte die Kühlung allein entweder keine Absonderung oder 2—3 Tropfen Speichel hervor. Samojloff.]

[*Wasilieff* (14) gestaltete die Reizung der Bauchhaut des Hundes, und zwar durch Kratzen derselben, zum bedingten psychischen Reflex des Speichelflusses. Darauf wurde der Einfluß anderer Sinneserreger auf das Entstehen des Kratzreflexes geprüft und zwar der Metronomschlag und Licht einer elektrischen Glühlampe. Der Metronomschlag

hinderte anfangs die Wirkung des Kratzens, später war er gänzlich ohne Bedeutung und zuletzt hinderte er wiederum den Kratzreflex. Ungefähr dieselbe Wirkung hatte auch das elektrische Licht. Samojloff.]

[*Boldireff* (15) hat schon in seinen früheren Untersuchungen gezeigt, wie mannigfaltig das Gebiet der Erregungen ist, die im bedingten psychischen Reflexe als Erreger der Speichelabsonderung auftreten (Schall, Geruch, Beleuchtung u. dergl.). Es wird nun gezeigt, daß auch eine lokale Kühlung der Haut durch methodische Uebung des Speichelfistelhundes zum Erreger der Speichelabsonderung ausgebildet werden kann. Anfangs wurden gleichzeitig mit der Kühlung 60 ccm 2 %iger Sodalösung, die eine reichliche Speichelabsonderung bewirkte, in den Mund gegossen. Später, als der Reflex sich ausbildete, genügte die Kühlung allein, um Speichelfluß hervorzurufen. Ueber andere Ergebnisse der Arbeit s. d. Orig. Samojloff.]

[*Woskoboinikowa-Granström* (16) versuchte mit Erfolg auf dem von der Pawlow'schen Schule ausgearbeiteten Wege, die Erwärmung eines bestimmten Hautbezirkes bis 50° zum künstlichen bedingten Erreger der Speicheldrüsen zu gestalten. Für das Zustandekommen des Reflexes ist nicht die Erwärmung immer derselben Stelle maßgebend. Ist der Reflex auf eine bestimmte Hautpartie fest eingestellt, so läßt er sich dann auch durch Erwärmen eines beliebigen Hautteils auslösen. Samojloff.]

[*Kascherininowa* (18) gestaltete das Kitzeln der Haut des Hundes durch einen in Bewegung gesetzten Haarpinsel zum bedingten psychischen Reflex des Speichelflusses. In der ersten Zeit nach der Ausbildung des Reflexes können auch andere Hautreize, wie Druck, Stich u. dergl. den Reflex auslösen, später dagegen wird für den Hund der Kitzelreiz mehr spezifisch und der Reflex folgt bloß auf das Kitzeln und nicht auf irgend einen anderen Hautreiz. Wird bei dem fest eingestellten Kitzelreflex eine neue Hautstelle gereizt, so erfolgt kein Speichelfluß; das Kitzeln dieser neuen Stelle ist aber nicht schwer in verhältnismäßig kurzer Zeit zum bedingten Erreger umzugestalten. Wird der gewohnte Reiz auf immer andere Stellen übertragen, so erfolgt anfangs kein Reflex; er tritt jedoch bei jeder nachfolgenden Uebertragung leichter auf und bei der vierten Uebertragung ist derselbe etwa ebenso stark, wie an der zuerst gereizten. Samojloff.]

2. Magensaft.

Lönnqvist (36) stellt Versuche über *Magensaftabsonderung* an einem Hunde an, bei dem von Pawlow folgende 3 Operationen gemacht waren: 1. ein isolierter kleiner Magen mit beibehaltenen Nerven, sowie eine gewöhnliche Fistel am großen Magen; 2. nach ca. 5 Wochen Anlegen einer Duodenalfistel; 3. nach 3 Wochen Durchschneidung des Pylorus und Herstellung einer Anastomose zwischen dem großen Magen und der Duodenalfistel durch eine Röhrenleitung aus Glasröhren und Gummischläuchen. Die Anastomose konnte ohne Schwierigkeit angelegt und wieder entfernt werden. An dem Tier konnte folgendes festgestellt werden: Die Sekretion im Magen wird sowohl durch psychische Erregungen, als auch durch die Einwirkung gewisser chemischer Substanzen auf die Schleimhaut des Magens und des Darmes

hervorgerufen. Fett hemmt die Magensekretion. Diese Hemmung wird nicht vom Magen, sondern vom Darme reflektorisch ausgelöst. Nach einer Gastroenterostomie hemmt flüssige, fetthaltige Kost die sekretorische Arbeit des Magens in höherem Grade, als unter normalen Verhältnissen, wogegen bei anderen Nahrungsmitteln, wie Fleisch und Brot, keine deutliche Differenz hierbei stattfindet. In einem vom Darme abgeschlossenen Magen haben verschiedene Substanzen, direkt hineingeführt, eine verschiedene Einwirkung auf die Absonderung: Wasser, Alkohol und die entfernteren Digestionsprodukte des Eiweißes, sowie Fleisch und Liebig's Fleischextrakt rufen eine reichliche Absonderung hervor; Salzsäure (0,1—0,5 %) und natürlicher Magensaft bewirken nur eine äußerst geringe Absonderung. Milchsäure und Buttersäure (0,5 %) vermögen dagegen eine reichliche Sekretion auszulösen, wobei jene dieselbe Saftmenge wie Wasser, diese eine etwas größere Saftmenge hervorruft. Bei Kochsalz- und Sodalösungen ist die Saftabsonderung ganz und gar von der Konzentration der Lösung abhängig. Die geringste Saftmenge wird bei der physiologischen Kochsalzlösung abgesondert, und die Saftmenge nimmt sowohl bei zu- als bei abnehmender Konzentration der Lösung zu. Schwache Sodalösungen (0,25—0,5 %) üben etwa dieselbe Wirkung, als die entsprechende Menge Wassers aus, bei starken Lösungen (1,0—1,5 %) tritt eine beträchtliche Zunahme der Sekretion auf, welche ihr Maximum am Ende der ersten oder zu Beginn der zweiten Stunde hat. Speichel und Galle wirken ganz wie die entsprechende Menge Wasser. Die Galle fällt das Pepsin aus und hebt also die Magenverdauung auf. Sowohl Wasser als Alkohol wird im Magen resorbiert. Die Einwirkung des Alkohols tritt während der ersten 30 min am deutlichsten hervor; zu dieser Zeit ist sowohl Resorption als Sekretion am größten. Ein anderer Saft („Verdünnungssaft") als der gewöhnliche Magensaft wird nicht abgesondert. Bei gewissen Substanzen (Kochsalz und Säuren) wird durch örtliche Einwirkung auf die Magenschleimhaut eine reichliche Schleimabsonderung hervorgerufen, wodurch die Azidität des Mageninhaltes vermindert wird. Vom Duodenum aus üben weder Wasser noch Kochsalzlösungen (0,9—2 %) irgend welche Einwirkung auf die Arbeit der Magendrüsen aus; flüssiges Fett wirkt stark hemmend, ebenso, obgleich in geringerem Maße, Sodalösungen. Die natürliche Verdauung findet rascher und vollständiger statt, als die künstliche. Dies ist davon abhängig, daß der frisch abgesonderte Magensaft durch die Bewegungen des Magens besser als in vitro auf die Eiweißstoffe einzuwirken vermag, sowie davon, daß die Verdauungsprodukte, welche der Verdauungsarbeit hinderlich sind, je nachdem sie gebildet werden, aus dem Magen entfernt werden, was nicht bei Versuchen in vitro stattfindet.

[*Piontkowskj* (39) stellte bei Hunden mit Magen- und Duodenalfisteln fest, daß Fette und Seifen auf die Pepsindrüsen vom Duodenum aus einwirken und zwar ist die Wirkung beider entgegengesetzt: die Fette hemmen die Magensaftproduktion, die Seifen rufen sie hervor. Führt man Fette in den Magen ein, so beginnt die Magensaftproduktion bedeutend später, als nach Einführung derselben ins Duodenum, weil infolge des langsamen Ueberganges von Fetten in den Darm (unter dem Einfluß des Pylorusreflexes) die Bearbeitung der Fette

durch Fermente im Duodenum und also die Bildung der Seifen spät auftritt. Lösungen der Oleinsäure bewirken vom Duodenum aus nicht sofort die Arbeit der Pepsindrüsen, sondern erst nachdem die Seifenbildung zu stande gekommen ist; die dazu nötige Zeit ist etwa 30 bis 40 min. Samojloff.]

Nach Untersuchungen von *Sick* (42) lassen sich an dem in verschiedenen Verdauungsstadien durch Wärmestarre fixierten Tier-(Hunde-)magen die scharfe Trennung zwischen Pars pylorica und cardiaca des Magens, die starken Kontraktionen der Ringmuskulatur, sowie die präantrale Furche deutlich nachweisen. Der Pylorusteil ändert bei seiner Tätigkeit seine Dimensionen nicht in erheblichem Maße. Bei Eintritt von Speisebrei in den Magen scheint eine aktive Erschlaffung der Fundusmuskulatur einzutreten. Beim gesunden Menschen sind in der Mehrzahl der Fälle auf manometrisch-graphischem Wege bestimmte charakteristische Formen von Druckschwankungen, verschieden für Pars pylorica und cardiaca, ähnlich dem von Moritz festgestellten Typus zu erkennen. Im menschlichen Magen findet fast durchweg, auch bei ziemlich dünnflüssiger Nahrung, eine ausgedehnte Schichtung des Mageninhalts statt, analog der von Grützner für den Tiermagen beschriebenen Weise. Durch fraktionierte Ausheberung des Pylorus- und Fundusteils des gesunden Magens kann Chymus von ganz verschiedener physikalischer und chemischer Eigenschaft gewonnen werden. Das chemische Verhalten desselben rechtfertigt die Vermutung, daß die Pylorusschleimhaut Salzsäure nicht oder nicht in nennenswertem Maße absondert, dagegen sich an der Pepsin- und Labproduktion beteiligt, wenn auch nicht so stark wie der Fundus. Die Sekretion setzt ein, sobald Sekret aus dem Fundus übertritt. Bei pathologisch gesteigerter Salzsäureproduktion kann man bis zur völligen Austreibung des Chymus im Pylorusteil ansteigende Säuremengen nachweisen, während dieselben beim normalen Magen gegen das Ende der Verdauung absinken. Bei pathologisch herabgesetzter Magensaft-(Salzsäure-)absonderung verwischt sich das gegensätzliche Verhalten von Pylorus- und Fundusteil in jeder Beziehung.

Bickel (43) stellt Untersuchungen an einem sonst gesunden 23jährigen Mädchen mit Oesophagusstenose an, bei dem vor 8 Jahren eine Magenfistel angelegt und neuerdings eine Oesophagotomie gemacht war; durch eine Schlauchverbindung war die Kommunikation zwischen Mund- und Magenhöhle wiederhergestellt worden und konnte auch nach Belieben unterbrochen werden. Es ließ sich zunächst in Bestätigung der älteren Anschauungen zeigen, daß der Speiseröhre bei der Beförderung der Bissen in die Magenhöhle eine aktive Beteiligung nur in geringem Grade zuzuerkennen ist; durch die Schlundmuskulatur wird der Bissen unter einen erhöhten Druck gebracht und dann durch das Oesophagusrohr hindurchgespritzt. Nur bei der Beförderung trockener, schlecht wegsamer Speisen dürfte die Oesophaguswand in erhöhtem Maße aktiv sich beteiligen. Eine besondere Prüfung ergab, daß die Motilität und der Chemismus des Magens der Patientin normal waren. In einer ersten Serie von Versuchen wurden die Reize genauer analysiert, auf die die Magenschleimhaut mit einer Sekretion antwortet, und festgestellt, daß für die Sekretbildung im menschlichen Magen Reize, die allein durch die Berührung der Schleimhaut des Verdauungs-

kanals, besonders der Mund-, Magen- und Darmhöhle, mit den Ingestis entstehen, und zweitens Reize, die auf andere sensible Nerven, besonders auf bestimmte kapitale Sinnesorgane ausgeübt werden, in Frage kommen. Bei dem Scheinfütterungsversuche kommt außer den in der Mundhöhle selbst gelegenen Sinnesorganen vor allen Dingen das Riechorgan als sekretionserregend in Frage. Bei dem Mädchen ergaben Gehöreindrücke, z. B. durch Unterhaltung über ein leckeres Gericht, beim nüchternen Individuum noch keine Saftbildung, auch optische Reize erwiesen sich nicht sicher als sekretionsauslösend, ebensowenig wie taktile Reize von der Mundschleimhaut, z. B. durch Kauen von Gummi. Dagegen konnten bei einem anderen Beobachter, bei nüchternem Magen, durch intensives Denken an eine wohlschmeckende Speise und durch selbst suggeriertes leidenschaftliches Verlangen nach derselben die Bildung eines salzsauren Sekretes ausgelöst werden. Bei dem Mädchen waren die verschiedensten Reize, die das Geschmacks- oder Riechorgan trafen, befähigt, entweder bei ruhender Magenschleimhaut eine Sekretion zu bewirken, oder eine bereits eingeleitete schwache Sekretion vorübergehend zu steigern, und zwar nicht nur angenehme Reize, sondern auch solche, die von ausgesprochen widerlichen Empfindungen begleitet sind, konnten den nämlichen Effekt haben. Was den Ablauf der Saftsekretion anlangt, so gestaltet sich der Scheinfütterungsversuch am Menschen in analoger Weise, wie er vom Hunde her bekannt ist. Der gesammelte reine Magensaft, dessen Eigenschaften beschrieben werden, zeigt starke Lab- und Pepsinwirkung und eine deutliche fermentative Fettspaltung. Sein Gesamtgehalt an Salzsäure beläuft sich auf 0,42 %, ist also viel höher, als man gewöhnlich annimmt. Die Azidität des nativen Saftes ist relativ konstant, die Aziditätsschwankungen hauptsächlich durch Beimengung alkalischen Magenschleims bedingt; der Fermentgehalt kann Schwankungen unterworfen sein. Im Gegensatz zu der relativen Konstanz in der Azidität stehen die Schwankungen in den abgesonderten Sekretmengen, die von verschiedenen Momenten abhängig sind (Nervensystem, Wassergehalt des Körpers, Chlorgehalt des Körpers, Art der die Sekretion auslösenden Nahrungsreize). Die Drüsenzelle der Magenschleimhaut hält unter physiologischen und pathologischen Bedingungen mit einer erstaunlichen Zähigkeit daran fest, dem von ihr produzierten Sekrete einen bestimmten prozentualen Säuregehalt mit auf den Weg zu geben. Eher geizt die Magenschleimhaut mit der zu liefernden Saftmenge, als daß sie sich entschließt, ein minderwertiges Sekret zu bilden. Eine Hyperazidität in dem bisher üblichen Sinne existiert nicht, wenigstens ist kein stichhaltiger Beweis für sie erbracht worden; diejenigen Erscheinungen, die man als Hyperchlorhydrie deutete, kann man auf Veränderungen in der Quantität der abgeschiedenen Saftmengen und auf Motilitätsstörungen des Magens zurückführen.

Magnus (45) untersucht an einem Hunde mit Pawlow'schem kleinen Magen, ob bei Einbringung hypertonischer $MgSO_4$- und NaCl-Lösungen ($\Delta = -1{,}2^0$ bis $-2{,}6^0$) in den großen Magen eine Sekretion im kleinen Magen eintritt. Das Resultat aller Experimente war ein vollständig negatives. Weder wurde eine reflektorische Sekretion hervorgerufen, noch eine vorher bestehende verstärkt. Einfuhr konzentrierter Salzlösungen in den Magen des Hundes ruft also weder

eine reflektorische Sekretion der Speichel- noch der Fundusdrüsen des Magens (Verdünnungssekretion) hervor und es muß daher die tatsächlich stattfindende Wasserzunahme dieser Lösungen (s. hierzu die Arbeiten von Otto und von Kress, Ber. 1905. S. 221 u. 222) entweder auf osmotische Vorgänge durch die Magenwand oder auf lokale direkte Reizung der Drüsenelemente in der Magenwand bezogen werden.

[*Gordeew* (48) prüfte die Arbeit des Magens bei Fütterung mit verschiedenen Nahrungsmitteln an fünf mit dem „kleinen Magen“ nach Pawlow versehenen Hunden. Es seien hier einige Hauptergebnisse angeführt. Auf das Gelbe vom Ei wird mehr Saft ergossen, als auf das Weiße. Die Saftproduktion ist stärker bei Fütterung mit hart-, und schwächer bei solcher mit weichgekochtem Eiereiweiß; in Bezug auf das Eigelb ist ein solcher Zusammenhang nicht zu konstatieren. Die Verdauungskraft (nach Mett) ist bei Fütterung mit Eigelb kleiner und mit Eiweiß größer. Das Weiße vom Ei verläßt den Magen schneller, wie das Eigelb. Milchprodukte, die Milchsäure enthalten, rufen mehr Saft hervor, als diejenigen, die keine Milchsäure enthalten. Milchprodukte mit hohem Fettgehalt vergrößern oder verringern bei verschiedenen Tieren die Magensaftmenge, schwächen aber immer die Verdauungskraft des Saftes und verlängern die Verdauungsperiode. Saftproduktion, verdauende Kraft und Zeitdauer des Verweilens im Magen sind am kleinsten bei Kalbfleisch, dann folgen Kuh-, Pferde- und Hammelfleisch. Samojloff.]

Blum & Boehme (49) untersuchen das Verhalten des *Labferments* an Hunden mit *Pawlow'schem Nebenmagen.* Bei der spezifischen Wirkung des Labferments auf Milch, war es von Interesse zu prüfen, ob nach Milchnahrung der Magen einen an Lab besonders reichen Saft sezerniert. Es ergab sich, daß für das Lab die gleichen Verhältnisse obwalten, wie für das Pepsin, indem einer jeden Nahrung ein besonderer Verlauf der Sekretionskurve entspricht. Der Brotsaft enthält die größten Mengen von Labferment, der Milchsaft die kleinsten, und zwar beträgt der Gehalt des Brotsaftes etwa das 3—4fache, der des Fleischsaftes das Doppelte des Gehaltes des Milchsaftes in den Stunden der maximalen Ausscheidung. Der Vergleich mit der Pepsinabscheidung nach den einzelnen Nahrungsmitteln zeigt, daß auch in Bezug auf die Fermentmengen ein völliges Parallelgehen der beiden Enzyme herrscht; bei beiden hat der Brotsaft die intensivste Wirkung, der Milchsaft die schwächste. Gegen den bei diesem Parallelismus naheliegenden Gedanken, daß die Wirkung beider Fermente an denselben Komplex gebunden ist, eine Ansicht, die namentlich von Pawlow verteidigt wird, während gegen dieselbe schon eine Reihe von Arbeiten spricht, wäre der Verlauf der Pepsin- und Labkurve in ihren Einzelheiten anzuführen. Bei keiner Saftart fallen die Maxima der beiden Fermente zusammen, die Kurve des Fleischsaftes zeigt z. B. den höchsten Labgehalt in der zweiten, den höchsten Pepsingehalt in der ersten Stunde, demgemäß ist auch der ganze weitere Verlauf der Kurve verschieden. Ganz das gleiche läßt sich für die Pepsin- und Labmengen bei dem nach Brot und Milch sezernierten Saft feststellen. Aus den mitgeteilten Versuchen ergibt sich demnach, daß für das Labferment eine ähnliche Anpassung an die einzelnen Nahrungsmittel vorhanden ist, wie für das Pepsin. Auffallend ist dabei, daß die Milch-

nahrung, für die man vom teleologischen Standpunkt aus die stärkste Sekretion erwarten würde, gerade die schwächste Fermentausscheidung bewirkt. Aus den Kurven ergeben sich auch die Vorzüge der Bestimmung des Labs vor der des Pepsins, die eine größere Berücksichtigung dieses Ferments bei allen Versuchen über die Sekretionsverhältnisse des Magens rechtfertigen würden.

Falloise (52) zeigt, daß die Glyzerinextrakte der ***Magenschleimhaut*** des Kaninchens ein *lipolytisches Ferment* enthalten, welches emulgierte Fette in Glyzerin und Fettsäuren spaltet. Das Ferment ist besonders reichlich in der Gegend des Fundus enthalten, die Schleimhaut der Pylorusgegend enthält davon viel weniger. Andrerseits zeigen Versuche am Hunde mit vollständiger Pankreasexstirpation zweifellos, daß die lipolytische Wirkung der Magenschleimhaut nicht beruht auf einer Imprägnation derselben mit dem zurückgeflossenen Pankreasferment, noch auf einer Resorption des Ferments, sei es im Pankreas selbst, sei es im Darm, und seiner Zuführung zum Magen durch die Zirkulation, sondern auf einer in den Zellen der Magenschleimhaut selbst entstehenden *Gastrolipase.*

Scheunert & Grimmer (56) suchen die bei ***Maisfütterung** der Pferde* im *Verdauungskanal* herrschenden Verhältnisse kennen zu lernen, die Größe der Ausgiebigkeit der Verdauung dieses Futtermittels beim Pferde zahlenmäßig festzulegen und die Gesetzmäßigkeiten zu erkennen, nach denen Verdauung und Absorption der Nährstoffe abläuft. Sie konnten folgendes feststellen: Das Vorrücken der Inhalte bei Maisfütterung innerhalb des Verdauungskanals ist sehr großen Unregelmäßigkeiten ausgesetzt und findet innerhalb der in den Versuchsbereich gezogenen Stunden, insbesondere der Uebertritt aus dem Dünndarm in das Cöcum, viel rascher als bei Haferfütterung statt. Der Uebertritt von Mageninhalt in den Dünndarm beginnt auch bei relativ kleinen Mahlzeiten schon sehr frühzeitig, schon ½ Stunde nach Beendigung des Fressens finden sich bedeutende Mengen im Dünndarm vor. Die scheinbar dünnbreiige Beschaffenheit des Mageninhaltes ist nicht etwa einem besonders erheblichen Wassergehalte, sondern dem großen Reichtum des Futtermittels an Kohlehydraten und seiner Armut an Zellulose zuzuschreiben. Die Reaktion der Ingesta des Magens ist nur anfangs im ganzen Magen, abgesehen von der der Fundusdrüsenschleimhaut direkt anliegenden Schicht, alkalisch. Bald tritt eine saure Reaktion und zwar zunächst in den Inhalten der rechten und bald auch in denen der linken, kardiaseitigen Partie des Magens auf. Nach der Kardia zu besteht die alkalische Reaktion am längsten. Die Reaktion des Dünndarms ist, anders als bei Haferfütterung, in der ersten Verdauungsstunde durchgängig alkalisch; schon im Verlauf der folgenden Stunde beginnt im Anfange des Dünndarms eine neutrale Reaktion zu herrschen, die sich mit fortschreitender Zeit immer weiter ausdehnt. Schließlich tritt saure Reaktion ein, nach 6stündiger Verdauung in der ganzen Länge des Dünndarms, was man bei Heu- und Haferfütterung fast nie trifft. Später ist sogar die Reaktion des Inhaltes des Blinddarms und des Kolons sauer geworden, die bei Haferfütterung stets alkalisch ist. Die Ursache der sauren Reaktion ist eine ausgiebige Milchsäuregärung der Kohlehydrate, an denen der Mais sehr reich ist. Im Verdauungskanale finden, ganz unabhängig

von der Reaktion des Inhalts, stets neben Milchsäuregärung auch andere Gärungen unter Entwicklung teils brennbarer, teils nicht brennbarer Gase statt. Eine Durchmischung des Mageninhalts durch die Magenbewegungen findet trotz der dünnbreiigen Beschaffenheit desselben nicht statt, da noch in den späteren Stunden die chemische Verschiedenheit der Inhalte der einzelnen Magenabschnitte nachgewiesen werden konnte. Die Kohlehydratverdauung im Magen steigt mit der Zeit sehr langsam an und ist weniger ausgiebig, als bei Haferfütterung. Die Verdauung der Proteinsubstanzen ist hingegen recht lebhaft und bedeutend und übersteigt sogar die Verdauung desselben Nährstoffes bei Haferfütterung in den späteren Stunden, während sie anfänglich ungefähr gleich mit ihr verläuft. Nach 5—6 Stunden sind von beiden Futtermitteln durchschnittlich 50 % des von ihnen im Magen verbliebenen Eiweißes verdaut. Die im Magen statthabende Resorption scheint viel beträchtlicher zu sein, als vielfach angenommen wird und beginnt in nennenswerter Weise erst im Verlaufe der zweiten Verdauungsstunde. Sie verläuft im allgemeinen ganz analog der Verdauung, nur zeigt ihre Größe in den späteren Stunden ein viel schnelleres Anwachsen; in der 6. bis 9. Stunde ist bis zu 90 % und mehr alles Verdauten aufgesaugt worden, bezw. aus dem Magen verschwunden. Der Zuckergehalt ist im Magen immer gering und scheint 5 % der im Inhalte enthaltenen Kohlehydrate im allgemeinen nicht zu überschreiten. Der Zuckergehalt korrespondiert mit dem Anwachsen der Resorption, durch die ein allzu hohes Anwachsen der Verdauungsprodukte verhindert wird. Die Verdauung der im Dünndarm vorhandenen Nahrungsmengen ist immer sehr beträchtlich und schwankt für die Kohlehydrate meist zwischen 60—80 %. Die Resorption im Dünndarm wächst mit zunehmender Dauer der Verdauung an. Zucker ist im Dünndarminhalt nur sehr wenig vorhanden, durchschnittlich zwischen 0,3 und 0,7 %, und findet sich überhaupt nur bis zur 4. Stunde. Bei Maisfütterung sind die im Dünndarm verdauten und resorbierten Kohlehydratmengen etwas geringer als bei Haferfütterung. Die Betrachtung der Ausgiebigkeit der Verdauung und Resorption der Kohlehydrate in Bezug auf die gesamten im Magen und Darm ablaufenden Vorgänge ergibt, daß in den ersten beiden Verdauungsstunden durchschnittlich 20—30 % verdaut und ca. 20 % der mit der Mahlzeit aufgenommenen Kohlehydrate aufgesaugt worden sind. In der 8. bis 9. Stunde ist sowohl Resorption wie auch Verdauung auf ca. 50 % dieses Nährstoffes angestiegen.

London & Polowzowa (57) untersuchen bei Fistelhunden die *Eiweiß- und Kohlehydratverdauung* im *Magendarmkanal.* Benutzt wurden 1 Magenfistelhund, 3 Pylorusfistelhunde, 1 Duodenalfistelhund, 1 Jejunumfistelhund, 1 Ileumfistelhund und 2 Ileozökalfistelhunde, die Nahrung war Weißbrot. Es wurden folgende Hauptresultate gewonnen: Der Hundemagen bei Pylorusfistelhunden entleert sich binnen 4 bis 5 Stunden, wobei das Entleerungsmaximum auf die zwei ersten Stunden fällt. Die Magenverdauung besitzt während der ganzen Verdauungsdauer annähernd die gleiche Intensität. Die Eiweißverdauung im Magen ist mehr als zweimal ausgiebiger als die Kohlehydratverdauung, $^2/_3 : ^1/_4$. Schon in der ersten Verdauungsstunde werden sowohl die Eiweißkörper, wie auch die Kohlehydrate bis zu Peptonen und Zucker gespalten.

Die aus dem Magen stundenweise entfernten Nährstoffmengen bilden eine aszendierende Zahlenreihe, während die im Magen sich findenden verdauten Stoffe in einer deszendierenden Reihe angeordnet werden können. Die Kohlehydrate der Nahrung werden im allgemeinen rascher aus dem Magen entfernt, als die Eiweißstoffe — Sortierungsfähigkeit des Magens. Es findet im Magen keine Resorption von Eiweiß und Kohlehydraten statt. Der geringe Resorptionsgrad bei Pylorusfistelhunden ist nicht auf den Magen, sondern auf den zwischen demselben und der Fistelöffnung gelegenen Darmabschnitt zu beziehen. Die Menge abgesonderten Magensaftes ist derjenigen der eingeführten Nahrung gewissermaßen proportional. Was die Verdauung resp. Resorption im Duodenum anlangt, so ändert sich der Ausscheidungscharakter gegenüber den Pylorusfistelhunden, indem sich zu den Magenbewegungen auch noch Darmbewegungen gesellen, welche den einzelnen Entleerungen den Charakter von Haupt- und Nachschüssen verleihen. Die Ausscheidungsdauer hat sich um 1 Stunde verlängert, der ausgeschiedene Speisebrei an Gewicht zugenommen. Der Verdauungswert für das Duodenum beträgt ungefähr $^1/_2$—$^3/_5$ der Gesamtverdauung. Die Verdauungstätigkeit des Duodenums betrifft in hohem Grade die Kohlehydrate der Nahrung ($^1/_2$—$^3/_5$), während die Eiweißverdauung beträchtlich zurückbleibt ($^1/_{10}$): es findet dadurch ein gewisser Ausgleich in der Verdauung beider Nährstoffe statt. Die Resorption im Duodenum beträgt $^1/_6$, wobei an Kohlehydraten doppelt soviel resorbiert wird ($^1/_4$), wie an Eiweißsubstanz ($^1/_8$). Die festen Stoffe werden im Duodenum in 10,6%iger Konzentration resorbiert, wobei den Eiweißstoffen 2,21% und dem Zucker 4,84% Konzentration zukommt. Die Resorptionsintensität, auf 1 qcm Duodenalschleimhaut pro Stunde berechnet, beträgt für Trockensubstanz 19,36 mg, für N 0,6 mg, für Stickstoffsubstanz 3,75 mg und für Zucker 19,21 mg. Die Verdauungsintensität, auf 1 qcm Duodenalschleimhaut pro Stunde berechnet, ist für Trockensubstanz gleich 5,44 mg, für N 0,70 mg, für Stickstoffsubstanz 4,38 mg, für Kohlehydrate 51,57 mg (Zucker). Der Ausscheidungmechanismus beim Jejunumfistelhund wird durch Zusammenwirkung der Magen- und Darmtätigkeit charakterisiert, wobei letztere zu prävalieren scheint. Der Verdauungsgrad im Jejunum beträgt $^1/_{10}$ (10,9%), wobei die Eiweißverdauung gleich $^1/_6$ (16,3%) und die Kohlehydratverdauung gleich $^1/_{25}$ (4,17%) zu setzen ist. Der Resorptionsgrad im Jejunum beträgt $^1/_5$ (20,32%); $^1/_3$ (34,21%) ist dem Eiweiß und $^1/_7$ (15,87%) den Kohlehydraten zuzurechnen. Die im Speisebrei gelöste Trockensubstanz wird im Jejunum in der Konzentration von 10,4% resorbiert, die Eiweißstoffe in 1,71% (= 0,27% N) und der Zucker in 4,63% Konzentration. Die Resorptionsintensität im Jejunum beträgt für Trockensubstanz 10,18 mg, für Eiweiß 2,39 mg (= 0,38 mg N) und für Kohlehydrate 9,0 mg pro qcm in einer Stunde. Die Verdauungsintensität beträgt pro qcm in der Stunde für Trockensubstanz 3,54 mg, für Eiweiß 0,67 mg (= 0,11 mg N) und für Kohlehydrate 3,41 mg. Nach den Auseinandersetzungen über die Verdauung resp. Resorption im oberen Ileum geschieht die Ausscheidung des Speisebreies fast ausschließlich durch Darmtätigkeit, während die Magenkomponente dabei wegfällt. Der Verdauungswert im oberen Ileum beträgt $^1/_{12}$, wobei in der Verdauung von Eiweiß und Kohlehydraten ein gewisser Aus-

gleich eingetreten ist ($^1/_{16}$ N : $^1/_{16}$ KH). Der Resorptionsgrad im oberen Ileum beträgt $^3/_{10}$ ca. $^1/_3$, wobei die Eiweiß- und Kohlehydratresorption gewissermaßen gleichen Schritt halten ($^1/_4$ N : $^3/_{10}$ KH). Die festen Stoffe werden in der Konzentration von 8 % resorbiert; die Eiweißstoffe in 1,31 % (= 0,21 % N), die Kohlehydrate in 4,02 % Konzentration. Die Resorptionsintensität im oberen Ileum, pro qcm in 1 Stunde berechnet, beträgt für Trockensubstanz 9,0 mg, für Eiweiß 0,9 mg (= 0,14 mg N), für Kohlehydrate 8,44 mg, die Verdauungsintensität für Trockensubstanz 2,14 mg, für Eiweiß 0,31 mg (= 0,05 mg N), für Kohlehydrate 1,9 mg. Die Verdauung im unteren Ileum betrifft nur die Kohlehydrate ($^1/_{50}$), während die Eiweißverdauung schon im oberen Ileum zum Abschluß gekommen ist. Der Resorptionsgrad im unteren Ileum beträgt für Trockensubstanz 26,69 % (= $^1/_4$), für Eiweißsubstanz 28,46 % (= $^2/_7$) und für Kohlehydrate 24,59 % (= $^1/_4$). Die festen Stoffe werden in der Nähe der Ileozökalklappe in der Konzentration von 8,17 % resorbiert, die Eiweißstoffe in 3,0 %, die Kohlehydrate in 0,8 % Konzentration. Die Resorptionsintensität im unteren Ileum beträgt für Trockensubstanz 3,67 mg, für Eiweiß 0,57 mg (= 0,09 mg N), für Kohlehydrate 3,26 mg, die Verdauungsintensität für Eiweißstoffe gleich Null, für Kohlehydrate 0,33 mg pro qcm Schleimhautoberfläche in 1 Stunde. Den Schluß der Arbeit bildet eine eingehende Zusammenfassung der Resultate und ein Vergleich der Eiweißverdauung bei reiner Eiweißnahrung (nach den in der Arbeit von London-Sulima festgestellten Zahlen) und bei Eiweißkohlehydratnahrung.

Abderhalden, Kautzsch & London (59) untersuchen nach reichlicher Fütterung von mit Wasser extrahiertem, magerem Fleisch bei *Hunden mit Fisteln* die aus diesen aufgefangenen *Verdauungsprodukte* nach der *Estermethode* auf freie *Monoaminosäuren*. Zur Verfügung hatten sie einen Magenfistelhund, einen Hund mit Fistel im Anfangsteil des Duodenums, einen mit Fistel am Ende des Duodenums, einen Jejunumfistelhund, einen Ileumfistelhund und einen Hund mit Ileozökalfistel. Die einzelnen Fraktionen wurden qualitativ untersucht. Glykokoll wurde nicht, nur einmal in Spuren, gefunden. Leuzin, Alanin, Asparagin- und Glutaminsäure waren sicher vorhanden, Phenyalanin nicht; Tyrosin fand sich in allen Partien des Darmes. Verff. schließen, daß unter normalen Verhältnissen im Magen allerhöchstens Spuren von Aminosäuren gebildet werden und erst im Duodenum der tiefere Abbau erfolgt. Offenbar werden die tieferen Spaltungsprodukte in dem Maße, wie sie entstehen, fortlaufend resorbiert. Daraufhin weisen die relativ geringen Mengen der gewonnenen einfachen Abbauprodukte. Andrerseits gewinnt man den Eindruck, als ob der Abbau der Proteine wohl ein tiefer ist, daß dagegen noch eine große Menge komplizierter Produkte erhalten bleiben und vielleicht direkt resorbiert werden. Nicht ohne Bedeutung ist es, daß das aus der Ileozökalfistel stammende Produkt noch Aminosäuren enthielt. Die Resorption findet somit nicht ausschließlich in den oberen Teilen des Dünndarmes statt.

Scheunert & Grimmer (60) suchen die Mitwirkung der *Nahrungsmittelenzyme* bei den *Verdauungsvorgängen im Magen und Darm* festzustellen und kommen zu folgenden Schlüssen: In vielen Nahrungsmitteln: Hafer, Mais, rohen Kartoffeln, Reis, Erbsen, Gerste, Roggen,

Weizen, Roggenstroh, Wiesenheu, Lupinenkörnern, Buchweizen, Wicken und Pferdebohnen befindet sich mindestens ein durch Siedehitze zerstörbares Enzym, welches bei Bluttemperatur imstande ist, die in den Nahrungsmitteln enthaltene Stärke zu Dextrinen und Zuckerarten abzubauen und dadurch löslich und für den Organismus verwertbar zu machen. Durch Fütterungsversuche mit Tieren und durch Verdauungsversuche in vitro ist bewiesen worden, daß ein großer Teil der im Magen unserer Haustiere ablaufenden amylolytischen Vorgänge auf die Wirkung dieser Nahrungsmittelenzyme zurückzuführen ist. Gewisse Nahrungsmittel besitzen amylolytische Enzyme, die ihre Wirkung nicht wie das Ptyalin des Speichels nur bei alkalischer, ganz schwach saurer und neutraler Reaktion zu entfalten vermögen, sondern vielmehr befähigt sind, Stärke auch bei einer relativ hohen Salzsäurekonzentration — 0,2 % — zu verzuckern, bei der das Speichelenzym längst unwirksam gemacht worden ist. Bei Wahl eines geeigneten Futtermittels findet demnach die Stärkeverdauung im Magen auch dann noch statt, wenn infolge der sauren Reaktion des Mageninhaltes das Ptyalin seine Wirkung längst eingebüßt hat. Bei allen Versuchen geht mit dem Auftreten von Zucker auch das von freier Milchsäure Hand in Hand. Das Vorhandensein eines Milchsäurefermentes in oder an den Nahrungsmitteln ist demnach ebenfalls als erwiesen zu betrachten. In den daraufhin untersuchten Nahrungsmitteln: Hafer, Mais, Pferdebohnen, Lupinen, Wicken und Buchweizen konnte das Vorhandensein mindestens eines proteolytischen Enzyms nachgewiesen werden, welches die in den Nahrungsmitteln enthaltenen Eiweißkörper bei Bluttemperatur zu peptonisieren vermag. Teilweise wirken diese Enzyme nur bei alkalischer oder saurer Reaktion, teilweise ist die Reaktion des Verdauungsgemisches auf sie bezw. ihre Wirkung ohne Einfluß. Im letzteren Falle vermögen sie demnach unter allen während der Verdauung im Magen herrschenden Reaktionsverhältnissen die Eiweißverdauung zu fördern. Ein zelluloselösendes, zytohydrolytisches Enzym konnte in keinem der daraufhin untersuchten Nahrungsmittel nachgewiesen werden. Nicht nur bei der Magen-, sondern auch bei der Darmverdauung kommt die Mitwirkung der Nahrungsenzyme in Betracht; die meisten derselben können die Darmverdauung unter den im Darmkanal gegebenen Verhältnissen hochgradig fördern.

Scheunert (61) untersucht die *mechanischen Vorgänge* bei der *Magenverdauung* des Pferdes, z. T. auch des Hundes und Kaninchens, indem er nach dem Vorgange Grützner's, mit dessen Resultaten sich vielfache Uebereinstimmug zeigte, sich der Gefriermethode bediente. Als Futtermittel benutzte er bei Pferden Hafer und Heu, von denen ersterer, um die Mannigfaltigkeit der Schichtungen zu erhöhen, mit Gentianablau oder Bordeauxrot gefärbt wurde. Es ergab sich, daß bei Verabreichung verschiedener Nahrungsmittel hintereinander eine *Schichtung der Futtermassen* im Magen eintritt und noch stundenlang während der Verdauung besteht. Eine Durchmischung des Inhaltes findet nicht statt. Die Auffüllung des Magens, die Entstehung und der Verlauf der Schichtung hängen von verschiedenen Faktoren ab und zwar sind dabei der anatomische Bau des Magens, seine Lage in der Bauchhöhle und unter Umständen auch besondere Druckverhältnisse beteiligt. Weiter üben sicherlich die Bewegungen des Magens

sowie die physikalische Beschaffenheit der Nahrung und des Bissens einen nicht unerheblichen Einfluß aus. Von allgemeiner Gültigkeit dürfte ferner sein, daß bei der Anfüllung des Magens die mit ziemlicher Kraft in ihn hineingepreßten Massen sich fächerartig ausbreiten und den leeren Magen, dessen Wände sich berühren, langsam füllen. Die später eintretenden Anteile drängen dabei die älteren pyloruswärts und besonders entlang der großen Kurvatur vorwärts. Zugleich gehen aber stets Anteile entlang der kleinen Kurvatur zum Pylorus und treten, ohne daß sie überhaupt oder ohne daß sie längere Zeit der Magenverdauung unterlagen, in den Darm über. Die größte Quantität gelangt zunächst immer in den kardiaseitigen Abschnitt, rückt von dort zur Magenmitte und drängt das alte Futter pyloruswärts fort. Durch diese von der Eintrittsstelle des Oesophagus aus nach allen Seiten hin erfolgende Vorwärtsbewegung wird es bewirkt, daß bei der nacheinander erfolgenden Aufnahme verschiedenfarbiger Futtermittel diese sich übereinanderschichten und daß die Schichten kardiaseitig am mächtigsten sind und pyloruswärts an Mächtigkeit abnehmen. Jetzt, wo wir wissen, daß der Mageninhalt sich nicht durchmischt und daß bei Herbivoren viel Milchsäure im Mageninhalt vorhanden ist, hat man eine Erklärung dafür, daß eine Stärkeverdauung ablaufen kann, trotzdem der genannte Säuregrad vorhanden ist. Die Stärkeverdauung, die Milchsäuregärung, wie auch andere unter erheblicher Gasbildung ablaufende Gärungsvorgänge können im kardiaseitigen Abschnitte sehr wohl ablaufen, wenn dies auch in dem übrigen Magen wegen der dort vorhandenen Salzsäurekonzentration bereits unmöglich ist. Kardiaseitig kann eine lebhafte Amylolyse selbst bei relativ hohen Säuregraden bestehen, weil es sich hier nicht um HCl, sondern um Milchsäure handelt. Die Lehre, daß im Magen nur Eiweiß verdaut werde, daß die Vorgänge der Magenverdauung vom Anfang bis zum Schluß wesentlich die gleichen seien, und daß der Mageninhalt stets eine gleichartige Masse mit wesentlich gleichen Eigenschaften an allen Stellen darstelle, ist nun endgültig als irrig dargetan worden. Die neueren Forschungen haben auch gezeigt, daß die Magenverdauung eine große Rolle bei der gesamten Verdauung spielt und daß der Magen keineswegs ein so unwichtiges Organ ist, wie man auf Grund der bekannten Exstirpations- und Ausschaltungsversuche anzunehmen geneigt war. Die Tatsache, daß die Darmverdauung bei fehlendem Magen kompensatorisch wirken kann, beweist keineswegs, daß der Magen ein unwichtiges Organ ist.

Levites (66) stellt an Fistelhunden von E. S. London über die *Verdauung der Fette* (Rinderfett, Kuhbutter, Schweinefett) folgendes fest: Das Fett erleidet im isolierten Magen eine unbeträchtliche chemische Veränderung, wird zum sehr geringen Teil gespalten. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Fett aus der Pylorusfistel merklich von dem Fett aus der Magenfistel. Ersteres ist noch weniger gespalten, als letzteres, welches normalerweise bei weitem länger im Magen aufgehalten wird. Die Verdauung der Fette besteht aus ihrer Spaltung und der Seifenbildung. Keiner von diesen Prozessen erreicht seinen Endpunkt. In jedem Punkte des Verdauungsaktes stellt sich ein etwaiges Gleichgewicht zwischen Neutralfett, Fettsäuren und fettsauren Salzen ein. Im Magen erleidet das Fett nur eine ganz geringe

Verseifung, solange das Saftgemisch aus dem Duodenum nicht in den Magen gelangt. Ist dieses einmal der Fall, so wird die Fettspaltung erheblich. Im Magen geschieht keine Resorption. Erst in den oberen Teilen des Dünndarms gelangt das Fett entweder als solches oder in Form freier Fettsäuren zur Resorption. In welcher Form das Fett übrigens resorbiert wird, müssen weitere Versuche entscheiden. Zwischen Verseifung und Fettresorption beobachtet man einen gewissen Parallelismus. Je weiter die Verseifung vorgeschritten ist, desto größer ist die Resorption. Das Fett wird als solches ohne Beimengung fremder Nahrung vom Organismus gut ausgenutzt, bis beinahe auf 96 % (Butter und Rinderfett), schlechter das Schweinefett, wahrscheinlich wegen der laxativen Eigenschaften dieses Fettes. Der feste Rückstand der Verdauungssäfte nimmt vom Duodenum an allmählich zu, gegen Ende des Verdauungsaktes nimmt er wieder ab (Ileum), ein Zeichen, daß die Verdauungssäfte bei der Verdauung resorbiert werden.

Grimmer (80) stellte bei 6 Pferden, die 1, 3, 5 etc. Stunden nach der Versuchsmahlzeit durch Erschießen getötet und deren einzelne Darmabschnitte sofort abgebunden und zur Sistierung der Verdauung auf Eis gekühlt wurden, folgendes fest: Die Gesamtazidität des gemischten Mageninhaltes, die kurz nach Beginn der Verdauung, bedingt durch den Alkaligehalt des in reichlichen Mengen verschluckten Speichels sehr gering ist, steigt langsam an, um frühestens in der vierten Verdauungsstunde nahezu konstant zu werden, ca. 0,3 %, auf HCl berechnet. Der wirkliche Salzsäuregehalt liegt aber viel niedriger, da die Azidität außerdem, und zwar in den ersten Verdauungsstunden, vorwiegend durch Milchsäure, in den späteren auch durch Peptone bedingt wird. Der Gesamtalkaligehalt des gemischten Dünndarminhalts war zu allen Verdauungsstunden, obgleich während der Verdauung große Mengen sauren Mageninhaltes in den Dünndarm übertraten, und obwohl die dadurch bedingte saure Reaktion in den späteren Verdauungsstunden sich über die erste Hälfte des Dünndarms erstreckte, nahezu konstant, annähernd 0,13—0,14 Na_2CO_3. Die Verdauung und Resorption der Nährstoffe im Magen und im Dünndarm wachsen mit zunehmender Verdauungszeit. Die Lösung des Eiweißes im Dünndarm war sehr groß und lief rapid ab, nach 5 Stunden 94,4 %, später sogar 100 %. Bei Aufnahme von Hafer war die Verteilung der einzelnen Abbauprodukte des Eiweißes im Magen folgende: Syntonin ist zu Beginn der Verdauung in sehr großen Mengen vorhanden, über 1/3 des gelösten N. Mit zunehmender Verdauungszeit nimmt seine Menge langsam ab, nach 7 Stunden ist nur noch 16—20 % des gelösten N als Syntonin vorhanden. Die Menge der einzelnen Albumosen steigt von Beginn der Verdauung bis zu einem Maximum an, dessen Größe und Zeitpunkt abhängig ist von der Natur der Albumose und der Individualität des Tieres, und fällt dann mit zunehmender Verdauungszeit mehr oder weniger rasch ab. Die Menge der Peptone ist zu Beginn der Verdauung nur sehr gering, sie bilden sich in größeren Mengen erst nach der dritten Verdauungsstunde und steigen bis zur siebenten an. Unter den Abbauprodukten im Dünndarm können in den ersten Verdauungsstunden geringe Mengen Syntonin sich vorfinden, die aus dem Magen stammen und der tryptischen Verdauung noch nicht unterworfen waren. Die Menge der Albumosen

im Dünndarm, von Anfang an nicht sehr groß, nimmt rasch ab, die der Peptone und übrigen Restkörper in gleichem Maße zu, nach 5stündiger Verdauung enthalten sie bereits mehr als 80 % des N. Zur Resorption dürften im Magen und Dünndarm nur oder fast ausschließlich die niedrigsten Abbauprodukte, d. h. die Peptone im Magen, Peptone und krystallinischen Produkte im Dünndarme gelangen. Die Verdauungsprodukte der Eiweißkörper treten niemals in absolut und prozentisch großen Mengen im Magen und Dünndarm auf, sie werden durch die Aufsaugung und Weiterbeförderung fortwährend relativ rasch entfernt. Das gleiche gilt auch für die Verdauungsprodukte der Stärke und anderen Nährstoffe, wodurch verhindert wird, daß sie auf die fortschreitende Verdauung hindernd einwirken können.

Abderhalden & Rona (85) untersuchen die Wirkung reinen, von Pawlow erhaltenen *Duodenal-* und *Pylorussaftes* auf *Glyzyl-l-Tyrosin* und zwar bei neutraler, saurer und alkalischer Reaktion, um die Frage zu entscheiden, in welche Gruppe von Fermenten die in diesen beiden Säften enthaltenen hineingehören. Das Glyzyl-l-Tyrosin blieb, wie sich nachweisen ließ, in allen Fällen unangegriffen. Kontrollproben mit Pepsinsalzsäure ergaben genau dasselbe Resultat, während aktiver Pankreassaft schnell reichlich Tyrosin abspaltete. Der Pylorus- und der Duodenalsaft enthalten also proteolytische Fermente, welche in die Gruppe des Pepsins gehören und nicht zu der des Trypsins.

Levites (86) untersucht den Einfluß einer Reihe von *Salzen* auf die *Pepsinverdauung* von Blutfibrin und krystallisiertem Hühnereiweiß; benutzt wurde Hundemagensaft mit verschiedenem Salzgehalt. Er erhielt folgende Ergebnisse: Sämtliche Salze, mit wenigen Ausnahmen (KCl bei Blutfibrin), wirken hemmend auf die peptische Eiweißspaltung. Die beobachtete Hemmung steigt mit der Konzentration des Salzes. Die hemmende Wirkung eines Salzes wird hauptsächlich durch den Säureanteil des Salzes bedingt. Die Wirkung des metallischen Anteils ist im Vergleich zu dem Säureanteil sehr gering. Betrachtet man nur den Säureanteil, so stellt sich alsbald eine sehr bemerkenswerte gesetzmäßige Wirkung des Salzes heraus. Vergleicht man die Wirkung der Salze mit gemeinschaftlichen Kationen und verschiedenen Anionen, so sieht man, daß die Wirkung der Salze umgekehrt den Affinitätskonstanten der Säuren ist, aus denen die Salze gebildet sind, d. h. Salze schwächerer Säuren üben eine größere hemmende Wirkung aus, als Salze stärkerer Säuren. Wegen der genaueren Erklärung des Resultates s. d. Orig.

3. Galle. Leber.

Nach Versuchen von *Küster* (104) ist bei der Aufarbeitung des *Gallensteinpulvers* die Verwendung von Salzsäure zu vermeiden, an ihre Stelle tritt eine 10 %ige Essigsäure. Der Extraktion mit Chloroform hat eine Behandlung mit kaltem Alkohol und heißem Eisessig voranzugehen. Durch letzteren wird ein bisher nicht beobachteter grüner Gallenfarbstoff, das *Choleprasin,* herausgelöst. Derselbe ist in Alkohol unlöslich und unterscheidet sich schon in der Zusammensetzung wesentlich von den bisher bekannten Farbstoffen der Galle. Das in Chloroform leicht lösliche β-*Bilirubin* ist ein chlorhaltiges

Kunstprodukt, aus dem das Chlor sehr leicht herausgenommen wird. Die meisten mit Hilfe von Chloroform gewonnenen Rohbilirubine dürften ebenfalls chlorhaltig sein. Aus reinem Bilirubin bildet sich unter der Einwirkung von Chloroform selbst unter Lichtabschluß ein grüner, in Eisessig löslicher Farbstoff in geringer Menge. Beim Aufbewahren erleidet Bilirubin allmählich eine Veränderung, vielleicht eine Polymerisation. Diese Modifikation geht beim Umkrystallisieren aus Dimethylanilin in die erste, in Chloroform leichter lösliche über. Bilirubin krystallisiert aus heißem Dimethylanilin entweder in schiefen, breiten Säulen oder in Kegelform; durch Umlösen aus Chloroform können beide Krystallarten in lange Nadeln oder Wetzsteine übergehen.

Nach Untersuchungen von *Falloise* (109) ist bei den *Kephalopoden* die Sekretion des *Hepatopankreas* eine kontinuierliche, aber sie ist viel reichlicher während der Verdauung, als beim Hungern. Der Mechanismus der Sekretion scheint ein Reflex zu sein. Ein humoraler oder chemischer (Sekretin) Mechanismus konnte nicht aufgefunden werden. Der vom Hepatopankreas abgesonderte Saft ist sauer, wie auch der Inhalt des Verdauungskanals. Seine Farbe ist veränderlich, gewöhnlich braun im nüchternen Zustande, klar während der Verdauung. Die Dichte ist hoch, er ist reich an Eiweißstoffen. Er enthält ein proteolytisches Ferment, eine Amylase, eine Lipase und ein Erepsin, hat also die Eigenschaften eines wahren Pankreassaftes. Der abgesonderte Saft ist ohne weiteres wirksam und die Wirkung wird nicht verstärkt durch Zufügung von Darmextrakt. Die Fermente werden gebildet im Lebergewebe der Drüse, der Pankreasanteil bildet nur ein amylolytisches Ferment. Die Extrakte seines Gewebes üben keine verstärkende Wirkung aus auf die Leberfermente. Die Extrakte des Magens, des Cöcums und des Darmes enthalten keine Verdauungsfermente. Diejenigen der Speicheldrüsen enthalten ein schwach proteolytisches Ferment. Der Reichtum des Hepatopankreassaftes an Fermenten scheint nicht beeinflußt zu werden durch die Verdauung oder den Hunger. Die Aufenthaltsdauer der Nahrungsmittel im Magen übersteigt nicht 6—8 Stunden. Die Verdauung im Darm ist in weniger als 18 Stunden beendigt. Der Magenchymus dringt zum Teil in das Cöcum ein, aber nichts gelangt in die Leber. Dieselbe kann daher nicht als Absorptionsorgan dienen.

Seitz (110) zeigt in Versuchen bei Hühnern und Enten, welche eine Reihe von Tagen gehungert hatten und dann mit einer möglichst eiweißreichen Kost (gekochter Kabljau) gefüttert wurden, daß in der *Leber*, ähnlich wie für Kohlehydrate und Fette, auch eine Aufspeicherung von Eiweiß stattfindet, während gleichzeitig der übrige Körper fast keinerlei Zunahme zeigt. Die Leber verdient demgemäß voll die ihr von Pflüger gegebene Bezeichnung, auch eine *Vorratskammer für Eiweiß* zu sein.

Embden, Salomon & Schmidt (127) wollen feststellen, welche *Substanzen* bei ihrem Zusatz zu dem die *lebensfrische Leber* durchströmenden Blute eine *vermehrte Azetonbildung* bewirken, um den Chemismus dieser Azetonbildung möglichst aufzuklären. Es ergab sich, daß sehr verschiedenartige Substanzen in der isolierten Leber Azeton bilden und daß daher auch der Chemismus dieser Azetonbil-

dung ein sehr verschiedenartiger sein kann. Von aliphatischen Aminosäuren lieferte das Leuzin Azeton im Gegensatz zu allen übrigen untersuchten Substanzen dieser Gruppe, insbesondere auch zur Aminoisovaleriansäure. Von drei untersuchten Fettsäuren mit verzweigter Kette erwies sich die dem Leuzin entsprechende Isobutylessigsäure ebenso wie die Isobuttersäure nicht als Azetonbildner, während die der Aminovaleriansäure entsprechende Isovaleriansäure die Azetonbildung in der Leber mächtig steigerte. Von den Homologen der Essigsäurereihe wurde bisher nur die Buttersäure untersucht; sie bildete ebenso wie die augenscheinlich aus ihr intermediär entstehende β-Oxybuttersäure sehr erhebliche Azetonmengen. Schließlich zeigte sich, daß sämtliche untersuchten aromatischen Substanzen, deren Benzolring im Tierkörper zerstörbar ist (Tyrosin, Phenylalanin, Phenyl-α-Milchsäure, Homogentisinsäure) Azeton bilden, während bei einer Reihe von Körpern mit unverbrennlichem aromatischen Kern (Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Zimtsäure, Phenyl-β-Milchsäure) eine Azetonbildung nicht erfolgte. Von allgemeinen Schlußfolgerungen wäre zu erwähnen: Der Abbau der aliphatischen Monaminomonokarbonsäuren geschieht in der Art, daß sie unter CO_2-Abspaltung und Desamidierung in Substanzen mit einem C weniger übergehen, wahrscheinlich in die entsprechenden Fettsäuren. Nach der Umwandlung in Fettsäuren werden sie ebenso wie diese selbst weiter verarbeitet, d. h. unter Oxydation am β-C abgebaut. Diese Gesetzmäßigkeit gilt sowohl für Fettsäuren mit verzweigter, wie allem Anscheine nach auch für solche mit gerader Kette. Die Untersuchungen an aromatischen Substanzen erscheinen geeignet, die von Neubauer und Falta bezüglich des Abbaus der aromatischen Aminosäuren geäußerten Vorstellungen wesentlich zu stützen. Dieselben Substanzen, deren Benzolring im Organismus des Normalen verbrennlich ist, bilden bei der Alkaptonurie Homogentisinsäure und bei der künstlichen Zirkulation der Leber Azeton. Das letztere ist hier als ein Spaltungsprodukt des aromatischen Kerns aufzufassen.

Fischler (128) zeigt in Versuchen den *extraintestinalen Ursprung des Urobilins.* Um den Darm völlig urobilinfrei zu bekommen, unterband er den Ductus choled. bei Hunden und resezierte ein kleines Zwischenstück. Dann wurde eine Gallenblasenfistel nach der Haut zu angelegt. Selbst bei monatelangem Bestehen dieser Versuchsanordnung gelang es nie, den Darminhalt völlig frei von Urobilin zu bekommen. Das Auflecken von Gallensekret war durch Verband und Maulkorb sicher ausgeschlossen. Der Urobilingehalt der Fäzes war stets ein sehr geringer, der Urin enthielt nie Urobilin oder Urobilinogen, die Galle fast stets kleine Mengen Urobilin, meist kein Urobilinogen. Vergiftungen mit Mischungen von Aethyl- und Amylalkohol, mit Phosphor und mit Toluylendiamin hatten eine zum Teil immense Steigerung des Urobilingehaltes der Galle zur Folge und zum Teil auch eine geringe Vermehrung des Urobilinogens. Der Gehalt des Stuhles an Urobilin blieb unter diesen Verhältnissen ziemlich konstant, d. h. schwankte in den minimalen Werten, wie vor der Vergiftung. Der Harn enthielt auf dem Höhepunkt der Vergiftungen geringe, aber meist deutlich wahrnehmbare Urobilinmengen, nie aber Urobilinogen. Die geringen Mengen des in den Fäzes ausgeschiedenen Urobilins stammen wahrscheinlich vom Bilirubin des Blutes, das in den Darm

ausgeschieden wird, die Hunde werden sehr leicht ikterisch. Als Ort der extraintestinalen Urobilinbereitung ist die *Leber* anzusehen, da die angewandten Gifte speziell die Leberfunktion alterieren.

Toepfer (131) studiert bei Anwendung moderner Trennungsmethoden, welche es gestatten, die einzelnen Abbauprodukte zu charakterisieren und quantitativ zu bestimmen, die Wertigkeit einzelner *Organe* für den Prozeß des *Eiweißabbaus.* Es wurde ein Teil der Organe am lebenden Hund aus der Zirkulation ausgeschlossen, während die der Beobachtung unterzogenen Organe durch die natürliche Blutzirkulation des Tieres „intravital" durchströmt wurden. Die Dauer einer Durchblutung schwankte zwischen 1½ und 3 Stunden. Vor und nach Beendigung der Durchblutung wurden Blutproben entnommen, in denen folgendes bestimmt wurde: 1. Konzentration des Blutes durch Messung des spez. Gewichtes und das Verhältnis des Plasmas zu den Blutkörperchen. 2. Größe des Gesamt-N. 3. Größe des N der koagulablen Eiweißkörper (Kochsalzsättigung). 4. Größe des N der Peptone und basischen Körper, erhalten durch Fällung mit Phosphorwolframsäure. 5. Größe des N der Albumosen durch Aussalzen mit Zinksulfat. 6. Größe des N der Amidosäuren, des Harnstoffs und der anderen durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Körper. Um nicht Veränderungen zu erhalten, die von früher eingeführter Nahrung stammen könnten, wurden Tiere verwendet, die 2—3 Tage gehungert hatten. Es wurden folgende Resultate gewonnen: Nach der Durchblutung der Leber mit eigenem Blute findet keine Anhäufung von Abbauprodukten im Blute statt. Nach der Durchblutung der Leber unter Zusatz von körperfremdem Globulin findet ebenfalls kein Abbau durch die Leber statt, ebensowenig nach Zusatz von Witte-Pepton, wohl aber eine geringe Vermehrung der koagulierbaren Eiweißkörper unter Abnahme der Albumosen. Dagegen findet man bei gleichzeitiger Durchblutung der Leber und des Darmes eine Vermehrung der Abbauprodukte. Eine solche ist auch bei einfacher Exstirpation der Nieren zu erzielen. Jedenfalls ist die Leber nur unter Zuhilfenahme des Verdauungsapparates im stande, einen Abbau der zugeführten Eiweißkörper in erheblicher Menge zu vollziehen.

Freund & Toepfer (132) durchbluten in weiteren Versuchen die *Lebern* von 2 Hunden, die 2½ Tage gehungert hatten, bei dem einen Hund mit eigenem defibrinierten Pfortaderblut, bei dem anderen Hund mit dem defibrinierten Pfortaderblut eines dritten gut genährten und in Verdauung befindlichen Hundes 1½ Stunden lang und prüfen das Blut sowohl eine Viertelstunde nach Beginn wie am Schlusse des Versuches auf *Gesamt-N* und *Abbauprodukte.* Es zeigt sich, daß sowohl bei Durchblutung mit *Hungerpfortaderblut,* als mit *„gefüttertem" Pfortaderblut* die N-haltigen Abbauprodukte zunehmen, in letzterem Falle doppelt so stark, wie bei dem Versuch mit Hungerblut. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß gerade in dem Hinzutreten des Pfortaderblutes zur Leber eine wichtige Vorbedingung des Ernährungseiweißabbaues gegeben ist.

Abderhalden & Schittenhelm (138) untersuchen den *Abbau der Peptide* im Organismus des *phosphorvergifteten Hundes.* Während bei normalem und bei leicht vergiftetem Tiere dl-Leuzyl-glyzin völlig abgebaut wurde, enthielt der Harn nach schwerer, tödlicher Vergiftung

Glykokoll und Leuzin und höchst wahrscheinlich noch andere Aminosäuren, kein Peptid. Es blieb fraglich, ob die aufgefundenen Aminosäuren nicht wenigstens zum Teil auf das eingeführte Peptid zurückzuführen seien, und es konnte so nicht entschieden werden, ob die proteolytischen Fermente durch die P-Vergiftung nach irgend einer Richtung geschädigt worden waren. Es wurde daher versucht, mit dem Preßsaft einer Phosphorleber nach schwerer, in 3 Tagen tödlicher Vergiftung Glyzyl-glyzin und dl-Leuzyl-glyzin zu spalten. Es wurden beide Peptide wie von normalem Leberpreßsaft gespalten, die proteolytischen Leberfermente waren nach der untersuchten Richtung hin sicher nicht geschädigt.

4. Bauchspeichel. Pankreas.

Fürth & Schütz (142) stellen fest, daß die fettspaltende Wirkung des *Pankreassteapsins* durch Zusatz einer geringen *Gallenmenge* unter Umständen bis auf das 14fache verstärkt werden kann. Die wirksame Substanz der Galle ist nicht artspezifisch, thermostabil, durch Alkohol nicht fällbar, durch Aether nicht extrahierbar. Geringere Alkaleszenzveränderungen sind für den Effekt unwesentlich; die Gallenasche ist unwirksam. Die Wirkung ist zum mindesten ihrer Hauptsache nach an die gallensauren Salze und zwar an die Cholsäurekomponente derselben geknüpft. Bereits wenige Milligramm reinen cholsauren Salzes können eine kräftige Wirkung entfalten. Die Desoxycholsäure erwies sich annähernd ebenso wirksam wie die Cholsäure, die Oxydationsprodukte derselben (Cholansäure, Biliansäure, Ciliansäure) sind unwirksam. Die Angabe Hewlett's, derzufolge eine konzentrierte alkoholische Lezithinlösung die Steapsinwirkung zu verstärken vermag, wird bestätigt; doch ist die beschriebene Wirkung der Galle keineswegs auf ihren Steapsingehalt zu beziehen. Der Grad der „Aktivierbarkeit" verschiedener Steapsinlösungen durch Galle und gallensaure Salze ist sehr verschieden. Der Aktivierungsvorgang wird also außer von dem Steapsin als solchem und den gallensauren Salzen noch durch weitere Faktoren beeinflußt. Die Verstärkung der *Trypsinwirkung* durch Galle ist inkonstant und ihrer Intensität nach unvergleichlich geringer, als die der Steapsinwirkung.

Nach Versuchen von *Schumoff-Simanowski & Sieber* (143) wird das *Lezithin* durch *Pankreas-* resp. *Magensteapsin* gespalten. Die Spaltung wird am intensivsten durch Pankreassteapsin resp. das im Pankreassafte enthaltene Steapsin, weniger energisch durch das fettspaltende Ferment des Magens und des Magensaftes hervorgerufen. Durch das *fettspaltende Ferment des Blutes* oder *Blutserums* resp. durch die *Serolipase* von verschiedenen Tieren wird dagegen das Lezithin nicht angegriffen. Durch dies negative Verhalten gegenüber dem Lezithin ist die Lipase von anderen lipolytisch wirkenden Enzymen zu unterscheiden.

Mays (144) sucht die Frage nach dem Vorkommen von *Erepsin* oder einem diesem ähnlichen Enzym im *Pankreas* zu beantworten, indem er darauf ausging, seine Wirkung gesondert in Erscheinung treten zu lassen, sei es durch direkte Isolierung, sei es, daß er das Trypsin auf irgend eine Art entfernte oder unwirksam machte. Gelang dies

nicht, so sollte noch die Ausschaltung des Erepsins versucht werden, wobei eine reinere Trypsinwirkung hätte erkennbar sein müssen. Zur Feststellung der ereptischen Wirkung wurden benutzt die Eiweißkörper des Pankreas selbst (Autodigestion), rohes Fibrin, koaguliertes Eiereiweiß, verschiedene Peptone, zur Feststellung der tryptischen Wirkung die einfache Fibrinprobe. Versuche mit Rindspankreas ergaben, daß frische Extrakte eine bedeutende ereptische Wirkung haben, daß aber mancherlei Bedingungen und Eingriffe diese herabzusetzen im stande sind bei oft gut erhaltener fibrinlösender Wirkung. Um aber diese ereptische Wirkung auf ein besonderes Enzym, ein Pankreaserepsin, beziehen zu dürfen, war es wünschenswert, die tryptische Wirkung auszuschließen, die ausgeschlossen sein mußte, wenn das Pankreasextrakt nicht fibrinlösend wirkte. Alte Extrakte verwirklichten diese Hoffnung nicht, das Trypsin ließ sich auch den Lösungen nicht vollständig entziehen und auch eine Isolierung des Erepsins durch Aussalzen gelang nicht. Es wurde dann versucht, die Frage am Katzenpankreas, das in frischem Zustande meist trypsinfrei sein soll, zu entscheiden, aber auch diese Versuche, die sehr mannigfaltige Ergebnisse zeigten, brachten kein sicheres Resultat, da die Trennung der beiden Enzyme nicht vollständig gelang.

Derselbe (145) zeigt, daß der *Hundepankreassaft,* wie er aus der Kanüle der temporären Fistel fließt, häufig direkt von sehr geringer proteolytischer Wirkung ist, aber auch bei solchen Säften gibt es schon ein gewisses Mehr oder Weniger dieser Wirkung. Ein Saft, der die von Bayliss und Starling beschriebene Eigenschaft besäße, nur Fibrin, nicht aber koaguliertes Eiweiß zu lösen, kam nicht vor, kann aber doch vielleicht existieren; es ist daraus aber nicht auf ein besonderes Enzym des Pankreassaftes zu schließen, sondern nur auf eine schwache Trypsinwirkung. Entgegen der Ansicht von Bayliss und Starling, daß das in diesen schwach wirkenden Säften neben den geringen Trypsinmengen vorhandene Trypsinogen nur durch Enterokinase aktiviert werde, wurde auch durch andere Mittel oder spontan eine, wenn auch nicht sehr bedeutende Besserung der tryptischen Wirkung des Saftes gesehen, indessen steht die Enterokinase diesen Mitteln weit voran. In Bezug auf die Frage, ob ein Pankreasdrüsenextrakt Erepsin enthalte und in Anbetracht der namentlich von Fischer und Abderhalden beobachteten Verschiedenheit von Extrakt und Saft, war von Interesse zu sehen, wie sich letzterer in Bezug auf ereptische Wirkung verhielte. Diese Versuche sind noch auf nicht aktivierte Säfte auszudehnen in der Art, daß diese längere Zeit auf Pepton einwirken gelassen werden. In kürzerer Zeit ist jedenfalls keine besonders große ereptische Wirkung weder bei nicht aktiviertem, noch bei durch Darmextrakte aktiviertem Safte vorhanden. Längere Zeit mit durch Darmsaft aktiviertem Pankreassaft angestellte Versuche müssen die ereptische Wirkung des Darmextraktes selbst in Rechnung ziehen.

Gizelt (153) untersucht bei Pankreasfistelhunden die *Absonderung des Pankreassaftes* unter dem Einflusse von *Alkohol.* Sowohl wenn dieser in den Mastdarm, als auch in den Magen eingeführt wurde, erfolgte eine bedeutende Steigerung der Pankreassekretion, die indes nur eintrat, wenn die Nn. vagi intakt erhalten wurden. Besondere Versuche ergaben, daß es sich bei der Wirkung des Alkohols nicht um

eine Reflexerscheinung handelt, sondern er wirkt nur dann sekretionserregend, wenn er in das Blut aufgenommen werden kann, indem er unmittelbar auf die im verlängerten Mark gelegenen Nervenzentra einen Einfluß ausübt. Wird allerdings Alkohol direkt ins Blut eingeführt, und zwar rasch und in größeren Mengen, so kommt sein schädigender Einfluß zur vollen Geltung, indem das Pankreas in einen Zustand der Nichtaktivität versetzt wird. Der in den Körper eingeführte Alkohol wirkt auf die *Fermente* des Pankreas, und zwar das eiweiß-, fett- und stärkeverdauende Ferment, schädigend ein, indem er ihre Verdauungsstärke herabsetzt. Dagegen wird in vitro zwar das eiweiß- und stärkeverdauende Ferment geschädigt, die Wirkung des fettverdauenden jedoch begünstigt.

Benedicenti (156) zeigt, daß *Adrenalin,* in der Dosis von 1—3 mg Pankreasfistelhunden unter die Haut gespritzt, eine sehr starke Verminderung, manchmal sogar Stillstand der *Pankreassekretion* erzeugt. Der unter der Einwirkung von Adrenalin abgesonderte Pankreassaft ist sehr zäh und dicht; er enthält weiße und rote Blutkörperchen und enthält viel mehr Trockenrückstand, als normaler. Diese Vermehrung beruht nicht auf der größeren Menge anorganischer, sondern organischer Substanzen, besonders Leuzin und Tyrosin. Adrenalin wirkt daher toxisch auf das Pankreas. Geht die Wirkung des Adrenalins vorüber, so gewinnt der Pankreassaft seine normalen Eigenschaften wieder. Die Wirksamkeit des unter dem Einfluß von Adrenalin sezernierten Pankreassaftes ist die normale nach seinen drei Richtungen hin. Pilokarpin wirkt dem Adrenalin nicht antagonistisch, während die Ernährung die Sekretion wiederherstellt. Die Exstirpation der Milz hat keinen Einfluß auf die Pankreassekretion nach Adrenalin, nur scheint die antagonistische Wirkung des Pilokarpins dann mehr hervorzutreten.

Popielski (157) weist in Versuchen, die auf die Natur des *Sekretins* Licht werfen sollen, nach, daß die nach der Einführung von Salzsäure in das Duodenum eintretende *Sekretion von Pankreassaft* und diejenige, die nach Einführung von mit 0,4 %iger Salzsäurelösung hergestelltem Darmschleimhautextrakt in das Blut eintritt, durchaus verschiedene Erscheinungen sind, wie aus einer Reihe von Differenzpunkten zu ersehen ist. Die wirksamen Körper des Extraktes müssen nach den angestellten Untersuchungen organische Substanzen sein, und zwar Eiweißsubstanzen, die sich in Wasser und Alkohol lösen. Das mit HCl hergestellte Darmschleimhautextrakt ist ein Gemenge von verschiedenen Körpern, es besteht aus Azidalbuminen, aus beim Kochen gerinnenden Eiweißsubstanzen, aus Albumosen und aus Peptonen, und die wirksamen Körper dieses Extraktes sind die *Peptone.* Das Extrakt steht seiner Zusammensetzung und seiner physiologischen Wirkung nach dem Witte'schen Pepton sehr nahe.

Wohlgemuth (159) zeigt in einem Falle von Pankreasfistel beim Menschen, daß der *Pankreassaft* nur *Proferment* enthält, so daß also der Grundsatz von der Absonderung des Trypsins im Pankreassaft als Proferment, wenigstens für den Menschen, einstweilen noch uneingeschränkte Geltung besitzt. Es gelang nun, die Wirksamkeit des menschlichen Pankreassaftes, der durch Darmsaft schwach aktiviert war, sowohl durch *Menschengalle,* wie durch *Hundegalle* noch beträcht-

lich zu verstärken. Auch der Preßsaft von *menschlicher* und *Hundeleber* enthält einen Stoff, der verstärkend und aktivierend auf das Trypsin des menschlichen Pankreassaftes wirkt. Ob er mit dem der Galle identisch ist, konnte noch nicht untersucht werden. Da Lebersaft, welcher 24—48 Stunden bei 38° gestanden hatte, intensiver wirkte, vermutete Verf., daß vielleicht durch die beginnende Autolyse Produkte frei würden, welche die Aktivierung günstig beeinflussen und untersuchte daraufhin die *Aminosäuren.* In der Tat zeigte sich, wenn auch nicht konstant, daß Glykokoll, Alanin, Leuzin deutlich aktivieren, Tyrosin schwach, Glutaminsäure und Asparaginsäure gar nicht.

Lombroso (167) stellt fest, daß durch die *Unterbindung und Durchschneidung* der *Pankreasausführungsgänge* beim Hunde keine unzweideutige Zunahme der *amylolytischen* Wirkung anderer in den Verdauungskanal sich ergießender Sekrete veranlaßt wird. Die normale oder nahezu normale *Resorption der Kohlehydrate* nach Wegfall des Pankreassekrets kann sonach in solchen Fällen nicht durch Zunahme der amylolytischen Wirkung anderer Sekrete erklärt werden. Die schwere Störung der Kohlehydratresorption, welche bei Tieren mit unterbundenen Duktus infolge von Pankreasexstirpation auftritt, kann aber auch nicht einer Verminderung der amylolytischen Wirksamkeit der Darmsekrete, welche in 2 Fällen beobachtet wurde, zugeschrieben werden; man muß deshalb dem Pankreas neben der sekretorischen eine weitere Funktion zuschreiben, welche zum Zustandekommen der Resorption der Kohlehydrate nötig ist, und welche diese unabhängig von den im Verdauungskanal vor sich gehenden fermentativen Prozessen beeinflußt.

Derselbe (168) sucht die *Funktion der Bauchspeicheldrüse* bei der *Verdauung und Resorption* der Nährstoffe zu erforschen. Beim Hund wurde, um zu vermeiden, daß das Pankreassekret auf irgend eine Weise (durch den akzessorischen Duktus oder infolge der wiederhergestellten Gangbarkeit des Duktus) in den Darm gelangen könnte, sowohl der Hauptduktus als der Ductus accessorius doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Bei mehreren Hunden wurde der ganze Pankreaskopf bis zu der Stelle, wo der Hauptduktus entspringt, unter die Haut verpflanzt und der übrige Teil exstirpiert. Schließlich brachte Verf. bei Hunden zuerst eine Pawlow'sche Pankreasdauerfistel an und durchschnitt den sekundären Duktus nach doppelter Unterbindung. Durch diese letzte Operation sollte festgestellt werden, ob das Pankreas, unabhängig vom Umstande, ob und wie weit sein Sekret im Organismus zurückgehalten wird, noch einen Einfluß auf die Nährstoffresorption ausüben konnte. Die Ergebnisse der Versuche bei Unterbindung und Durchschneidung der zwei Pankreasduktus beweisen, daß die Nährstoffresorption nach dieser Operation wenig gestört ist. Die Ausscheidung des Fettes in den Fäzes ist in den ersten Tagen nach der Operation etwas bedeutender, als bei normalen Verhältnissen, sinkt jedoch bald bis zu fast normalen Prozentzahlen. Noch geringer ist der Unterschied zwischen gesunden und operierten Hunden im Gehalt der Fäzes an Eiweißstoffen und Kohlehydraten. Nach der Operation eines Teiles des Pankreas und der Verpflanzung des übrigen Teiles unter die Bauchhaut ging in einigen Fällen die Nährstoffresorption so gut vor sich, wie nach der Duktusunterbindung, er-

schien jedoch in anderen Fällen schwer gestört. In diesen Fällen findet man tiefgreifende Veränderungen des verpflanzten Pankreasrestes. Die Nährstoffresorption bei Hunden mit Pankreasdauerfistel und unterbundenem und durchschnittenem Ductus accessorius entspricht ungefähr derjenigen bei Hunden, deren beide Duktus unterbunden und durchschnitten sind. In allen diesen Versuchen ging also die Nährstoffresorption nahezu normal vor sich. Dagegen stellten sich nach der Exstirpation eines Pankreas mit vorher unterbundenen und durchschnittenen Ausführungsgängen sofort schwere Störungen der Resorption ein, die denjenigen entsprechen, welche man nach der Exstirpation eines normalen Pankreas beobachtet. Auch nach Exstirpation des unter die Bauchhaut verlagerten Pankreas stellten sich die schwersten Resorptionsstörungen ein, desgleichen, wenn auch nicht sofort, sondern nur allmählich, nach Pankreasexstirpation bei präexistierender Pawlowscher Dauerfistel. Es ist also zur Nährstoffresorption die Anwesenheit des Pankreas noch notwendig. Weitere Versuche ergaben, daß durch die Unterbindung und Durchschneidung der Pankreasausführungsgänge keine deutliche Zunahme der amylolytischen Wirkung der anderen Verdauungssäfte veranlaßt wird. Exstirpiert man ein Pankreas, dessen Ausführungsgänge unterbunden und durchschnitten waren, so beobachtet man keine Abnahme der amylolytischen Wirksamkeit der anderen Verdauungssäfte. Die sehr schwache lipolytische Wirkung des Darmsaftes wird nach der Unterbindung der zwei Pankreasduktus in sehr geringem Maße gesteigert. Sie neigt nach der Exstirpation eines Pankreas mit unterbundenen Ausführungsgängen nicht zur Abnahme. Die Versuche mit Exstirpation des verpflanzten Pankreas gaben keine eindeutigen Resultate. Was die proteolytische Wirkung der Verdauungssäfte nach den verschiedenen Eingriffen anlangt (Galle, Speichel, Darmsaft wurden sowohl gesondert, als zusammengemischt untersucht, letzteres, um die Wirkung der Kinase zum Vorschein zu bringen), so wurde niemals das Eiweiß angegriffen, selbst wenn das Versuchsmaterial 24 Stunden im Thermostaten gelassen wurde. Schließlich wurde noch gezeigt, daß, selbst wenn man in das Duodenum eines Hundes, dem das Pankreas exstirpiert worden ist, mit Wahrung aller zeitlichen, qualitativen und quantitativen Verhältnisse Pankreassekret einführt, nichtsdestoweniger die Nährstoffresorption nicht in normaler Weise vor sich geht. Auf Grund der Untersuchungen behauptet Verf.: Die Störungen der Nährstoffresorption infolge von Pankreasexstirpation sind nicht nur durch die Abwesenheit des äußeren Pankreassekretes, sondern hauptsächlich durch das Fehlen einer anderen Pankreasfunktion bedingt, welches nur eine sehr schwache Wirkung des Pankreassekretes im Darme zuläßt.

5. Darmsaft. Fäzes.

Pfeiffer (180) zeigt, daß die *Fäzes* von Menschen und Tieren *Labferment* enthalten, das auch in den Extrakten der Darmschleimhaut nachweisbar war. Da nun auch der Darminhalt von Hunden nach Fernhalten des Zuflusses von Magen- und Pankreassekret eine Labwirkung entfaltete, welche den sonstigen Befunden über den Gehalt der Fäzes an diesem Ferment durchaus nicht nachstand, so ist es be-

wiesen, daß nicht nur im Magen und Pankreas, sondern auch im (Dünn-)Darm Labferment gebildet wird, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob außer der Darmschleimhaut etwa auch Darmbakterien an seiner Produktion beteiligt sind. Die Labbildung im Darm selbst dürfte hauptsächlich Ursache dafür sein, daß dieses Enzym, abweichend von den eiweißspaltenden, nahezu regelmäßig in den Fäzes enthalten ist.

Um Zweifeln über die vom Pankreas unabhängige Existenz des *Erepsins* zu begegnen, das er in Extrakten der Dünndarmschleimhaut aufgefunden hatte, verarbeitet *Cohnheim* (189) bei einem Hunde, der 8 Tage *ohne Pankreas,* aber in vollem Wohlbefinden gelebt hatte, den Darm auf Erepsin. Das Extrakt erwies sich als ebenso wirksam, wie das von Därmen normaler Hunde. Fibrinflocken wurden durch das Extrakt dagegen auch in 48 Stunden nicht angegriffen.

Lohrisch (198) zieht aus seinen Untersuchungen über die Bedeutung der *Zellulose* im *Haushalte des Menschen* folgende Schlüsse: Die Zellulose wird im Verdauungskanal des Menschen zu einem größeren oder kleineren Teil je nach ihrer Abstammung und ihrem Alter gelöst. Die Lösung des in dem Darm verschwindenden Anteils der Zellulose erfolgt mit größter Wahrscheinlichkeit in derselben Weise, wie die der übrigen Nahrungsbestandteile, speziell der Kohlehydrate, d. h. die Zellulose wird unter der Einwirkung eines oder mehrerer bisher noch nicht bekannter ungeformter Fermente in ein lösliches Stadium übergeführt, in dem sie je nach der Resorptionskraft des Darms mehr oder weniger ausgiebig resorbiert werden kann. Die Zellulose würde danach auf der gleichen Stufe wie Eiweiß, Fett und Kohlehydrate stehen. Es liegen keinerlei Anhaltspunkte dafür vor, daß die Lösung der Zellulose im menschlichen Darm ausschließlich durch Gärungs- oder Fäulnisvorgänge unter der Einwirkung von Bakterien erfolgt. Eine Zellulosesumpfgasgärung kann stattfinden (Tappeiner), wahrscheinlich kommen Lösung und Gärung zusammen vor. Damit liegen beim Menschen dieselben Verhältnisse vor, wie sie für den Pflanzenfresser als die wahrscheinlichsten angenommen werden. Mit absoluter Sicherheit wird sich die ganze Frage allerdings erst dann beantworten lassen, wenn die zelluloselösenden Fermente des Menschen und Pflanzenfressers gefunden sein werden.

Scheunert (199) stellt fest, daß die aus dem alkalischen *Coecuminhalt* des Pferdes, Schweines und Kaninchens zu gewinnende Flüssigkeit Zellulose in nicht unerheblicher Menge löst. Beim Kochen büßt sie diese Fähigkeit ein, doch ist durch Fällung mit Alkohol aus ihr ein Zellulose lösender Niederschlag zu gewinnen. Die Menge der gelösten Zellulose ist abhängig vom Reichtum an Mikroorganismen, von der Dauer der Einwirkung und von der Quantität der zu den Digestionsversuchen benutzten Zökalflüssigkeit, sowie von der Art und der Herstellung der Zellulose. Die an Mikroorganismen reiche Zökalflüssigkeit löst mehr Zellulose, als die an Mikroorganismen arme; aber auch bei völliger Abwesenheit dieser werden noch gewisse Mengen von Zellulose gelöst. Die aus saurem Zökalinhalte gewonnene Flüssigkeit löst nur sehr wenig Zellulose. Einfaches Wasser und 1 % Sodalösung vermögen unter denselben Versuchsbedingungen Zellulose nicht zu lösen, ebenso ist in den in Frage kommenden Nahrungsmitteln ein Zellulose lösendes Enzym nicht vorhanden. In den Extrakten und

Sekreten der Zökalschleimhaut und der Zökaldrüsen ist ebenfalls ein Zellulose lösendes Enzym nicht zugegen. Die Blinddarmflüssigkeit enthält ein proteolytisches, ein amylolytisches, ein Milchsäure- und ein invertierendes, aber kein lipolytisches Ferment. Im Sekret bezw. Extrakt oder Preßsaft der Zökalschleimhaut ist dagegen kein proteolytisches Enzym vorhanden, wohl aber ein schwach wirkendes, saccharifizierendes Enzym. Dextrose wird in Milchsäure gespalten. Erepsin und Enterokinase sind darin nicht enthalten.

Bergman (200) stellt Untersuchungen an über die *Darmfermente* der *Pflanzenfresser* mit besonderer Berücksichtigung des Blinddarms und über die Beeinflussung der *Ausnutzung der vegetabilischen Nahrung* durch die *in den Pflanzen vorkommenden Enzyme.* Das Vorkommen der Darmenzyme und ihre relative Menge wurde nicht im Saft aus isolierten Darmschlingen studiert, sondern in Extrakten der Darmschleimhaut. Untersucht wurden Huhn, Gans, Meerschweinchen, Kaninchen, Schaf, Rind und Pferd. Ein proteolytisches Enzym (im engeren Sinne) scheint vom Darme der Pflanzenfresser ebensowenig wie von dem der Fleischfresser produziert zu werden. Ebensowenig konnte bei irgend einer der untersuchten Tierarten Lipase nachgewiesen werden. Labferment wurde, in geringen Mengen, nur bei Kaninchen gefunden, Labzymogen beim Huhn; plasteinbildendes Ferment scheint im Kaninchendarm nicht vorzukommen. Ein Ferment, das Xylan invertiert, konnte bei keiner der untersuchten Tierarten nachgewiesen werden. Was das diastatische Ferment anlangt, so war beim Huhn und bei der Gans die Enzymmenge pro Gewichtseinheit der Schleimhaut im Dünn- und Blinddarm gleich groß, in den meisten übrigen Fällen im Dünndarm größer wie im Blinddarm. Beide Darmabschnitte scheinen bei den Vögeln in Bezug auf die Diastaseproduktion mehr gleichwertig zu sein, als bei Meerschweinchen, Kaninchen und Pferden, bei Schaf und Rind dagegen nach der Richtung keine Rolle zu spielen. Es scheint überhaupt in dieser Hinsicht ein Zusammenhang zwischen der physiologischen Funktion und dem Bau des Digestionskanals bei den verschiedenen Tieren zu bestehen. Die Versuche über Invertin zeigen eine große Aehnlichkeit mit denen über Diastase. Die Erepsinmenge war im allgemeinen im Dünndarm am größten und nahm im Blinddarm und Kolon ab. Vergleicht man die Werte der Erepsinmengen bei Pferd und Rind, sowie bei Schaf und Kaninchen, so fällt die Armut des Wiederkäuerdarms daran auf. Dieses Verhalten bestätigt die schon vorher nachgewiesene Uebereinstimmung zwischen der physiologischen Funktion und dem anatomischen Bau des Darmkanals. Das Erepsin kommt auch in der Magenschleimhaut der Tiere vor. — Im Heu und Stroh sind zuckerbildende und proteolytische Enzyme vorhanden, die eine kräftige Wirkung auszuüben im stande sind. Durch Erhitzung werden die Eiweißkörper dieser Futterstoffe für Pepsinsalzsäure schwerer verdaulich. Hierin und in der Vernichtung der proteolytischen Enzyme durch die Erhitzung ist die beobachtete schlechtere Ausnutzung der Eiweißstoffe zu sehen. Daß die N-freien Extraktivstoffe weniger verdaut wurden, dürfte von der Vernichtung der Zytasen abhängen. Die amylolytischen Enzyme kommen hierbei nicht in Betracht, da die Stärke in allen Versuchen vollständig resorbiert wurde.

Aus den Untersuchungen von *Ellenberger* (202) und seinen Mitarbeitern über die Bedeutung des *Caecums* und *Proc. vermiformis* des Pferdes kann hier folgendes erwähnt werden: Das Caecum spielt bei der Verdauung der naturgemäßen Nahrung des Pferdes eine nicht unerhebliche Rolle. Zweifellos wird in ihm Rohfaser gelöst, doch kommt hierfür auch das große Kolon sehr in Betracht. In zweiter Linie findet in ihm die Verdauung von Kohlehydraten und Eiweißkörpern statt, während die Fette kaum verändert werden. Ueber assimilatorische und synthetische Vorgänge im Caecum wissen wir nichts. Die Zersetzung des Peptons in Aminosäuren findet daselbst zweifellos noch statt, auch werden durch Fäulnisvorgänge Indol, Phenol, Skatol u. s. w. gebildet. Daneben laufen auch Gärungen unter Bildung von Milchsäure (und wenig Essig- und Buttersäure) und von Gasen (CH_4, CO_2 u. s. w.) ab. Ferner dürfte es auch die Funktion eines Wasserreservoirs haben. Das Caecum der Tiere, bei denen es hervorragend groß ist, ist so eingerichtet, daß die Nahrungsmittel resp. ihre Reste relativ lange in ihm verweilen müssen, beim Pferde ca. 24 Stunden. Sein Inhalt reagiert der Regel nach alkalisch. Im Caecum findet man stets die gemischten Reste mehrerer Mahlzeiten. Die aufsaugende Tätigkeit dürfte nicht groß sein, dagegen ist die sekretorische Funktion sehr erheblich und in erster Reihe von physikalischer Bedeutung. Erepsin konnte nicht, Enterokinase nicht sicher nachgewiesen werden.

London (204) zieht aus allgemeinen Betrachtungen und Versuchen an einem *Dünndarmfistelhund* den Schluß, daß die Aufgabe der vollständigen quantitativen Analyse des Eiweißabbaus im tierischen Organismus als lösbar angesehen werden kann. Die Fischer'sche Estermethode ist zur Analyse der dem tierischen Organismus entnommenen Verdauungsprodukte mit gutem Erfolge anwendbar. Im mittleren Abschnitte des Dünndarms lassen sich bei Fleischfütterung außer den bekannten Spaltungsprodukten noch Alanin und Asparaginsäure isolieren.

Derselbe (205) beschreibt ein Verfahren, um die *Resorptionserscheinungen im Darmkanal* in befriedigender Weise zu untersuchen. Es werden dazu einem Hunde zwei ganz große Fisteln am Darme angelegt, und zwar eine am Duodenum, 3—4 cm von der Einmündungsstelle des zweiten Duct. pancreaticus, die andere 1½ m weiter. Wegen der besonderen Eigenschaften der Fisteln und der Versuchsmethodik s. d. Orig. Es schien zunächst am interessantesten, die Frage der *Eiweißresorption* zu erörtern. Bekanntlich lassen sich bei Eiweißfütterung im Magen nur *Albumosen* und *Peptone* auffinden, es werden aber im Darmkanal und sogar schon im Anfange des Duodenums, wo eigentlich die Eiweißresorption anfängt, verschiedene *Aminosäuren* abgespalten. Es fragt sich also, ob die im Magen gebildeten Verdauungsprodukte noch der *Trypsinwirkung* unterworfen werden müssen, um resorbiert zu werden, oder ob sie ohne die letztere zur Resorption gelangen können. Verf. machte zu diesem Zwecke Resorptionsverversuche mit den einem Magenfistelhunde entnommenen Verdauungsprodukten und überzeugte sich, daß dieselben ganz rasch durch den Dünndarm resorbiert werden. Ob die eingeführten Albumosen und Peptone als solche resorbiert werden oder vielleicht nur, nachdem sie durch den Darmsaft (Erepsin) gespalten sind, soll durch weitere Ver-

suche entschieden werden, bei denen die aus der unteren Fistel bei mehreren Resorptionsversuchen aufgesammelten Produkte analysiert werden.

Brugsch (209) stellt *Ausnutzungsversuche* bei Erkrankungen des *Pankreas* und der *Gallenwege*, bei *diabetischer Azidosis* und in Tierexperimenten nach *Pankreasexstirpation* an, die zu folgenden, für die Lehre von der *Darmverdauung* wichtigen Ergebnissen führten: Sowohl chronisch degenerative wie akute Krankheitsprozesse im Pankreas des Menschen, die eine mehr weniger starke Verminderung des Pankreassaftes zur Folge haben, verschlechtern die Fettresorption in ganz erheblichem Maße (der Verlust des eingenommenen Nahrungsfettes im Kot beträgt durchschnittlich 50—60 und mehr %), lassen aber die Fettspaltung so gut wie unbeeinträchtigt. Mangelnde Fettspaltung ist daher kein Symptom einer Pankreaserkrankung. Niedrige Seifenzahl spricht für, hohe Seifenzahl gegen die Abwesenheit des Pankreassaftes. Der Eiweißverlust tritt bei derartigen Pankreasstörungen erheblich in den Hintergrund gegenüber dem Fettverlust. Der N-Verlust beträgt durchschnittlich 20—25 % des aufgenommenen Nahrungs-N. Da bei unkompliziertem Gallenabschluß der durchschnittliche Fettverlust im Kot 45 % beträgt, so kann man bei Ikterischen, deren Fettverluste im Stuhle dieses Maß erheblich überschreiten, Verdacht auf Mitbeteiligung des Pankreas an dem Prozesse haben. Abschluß des Pankreassaftes und mehr oder minder vollständiger Abschluß der Galle vom Darm machen 80—90 % Fettverlust. Der durchschnittliche N-Verlust bei unkompliziertem Ikterus beträgt 11 %, bei Ikterus-Pankreaserkrankung 33 %. Bei Pankreaserkrankungen des Menschen ist die Ausnutzung der Kohlehydrate eine gute. Beschleunigte Dünndarmperistaltik kann einen Fettverlust bis zu 40 % bewirken, trotz normaler Gallen- und Pankreassaftsekretion. Auch Dünndarmkatarrhe verschlechtern N- und Fettresorption. Ein Prozentgehalt des Trockenkotes über 30 % erweckt den Verdacht auf Fettresorptionsstörungen. Der Fettgehalt des Trockenkotes bei Ikterus kann bis zu 80 % betragen, der durchschnittliche Fettgehalt des Trokenkotes bei Pankreaserkrankungen beträgt nur 60 %. Bei starker Azotorrhoe kann hier der Prozentgehalt des Kotes an Fett noch erheblicher sinken; aus diesem Grunde darf man bei Verdacht auf Pankreaserkrankung aus dem Prozentgehalt des Kotes an Fett allein keinen Rückschluß auf eine Fettresorptionsstörung machen. Bei diabetischer Azidosis kann — wahrscheinlich infolge der Alkaliverarmung der Darmsekrete — sowohl die Fettresorption wie die Fettspaltung und Seifenbildung herabgesetzt sein. Aus stärkeren N- und Fettverlusten im Kote bei schwerem Diabetes darf man daher nicht ohne weiteres auf Pankreaserkrankung schließen. Auch Fette in nicht emulgierter Form sind für den Hund mit totaler Pankreasexstirpation nicht völlig unresorbierbar. Im menschlichen Darm wird bei Abschluß des Pankreassaftes die Milch nicht besser resorbiert, als nicht emulgierte Fette. Bezüglich der Fett- und Eiweißresorption im Darm nach Abschluß des Pankreassaftes bestehen keine wesentlichen Unterschiede zwischen Mensch und Hund.

Umber & Brugsch (210) unterwerfen die *Preßsäfte derjenigen Organe*, welche zu der *Darmverdauung* in unmittelbarer oder mittelbarer Beziehung stehen, einer vergleichenden Prüfung ihrer *fettspalten-*

den Eigenschaften gegenüber einer natürlichen Fettemulsion (Eigelbaufschwemmung), unter möglichster Innehaltung der natürlichen Verhältnisse im Darmkanal. Gerade den *Preßsaft* der in Frage kommenden Organe wählten sie aus dem Grunde, weil die sehr diffizilen fettspaltenden Fermente erfahrungsgemäß unvollständig oder gar nicht in die wäßrigen oder Glyzerinextrakte übergehen, ein Umstand, der bereits zu manchen Fehlversuchen auf diesem Gebiet geführt hat. Mit der Wirksamkeit der Pankreaspreßsäfte wurden vor allem diejenigen der Leber, ferner der Darmmukosa und endlich der Milz verglichen, außerdem wurden noch Galle und Blut berücksichtigt und die Verhältnisse am nüchternen Tier denen am fleischfettverdauenden gegenübergestellt. In Erwägung der namentlich von Pawlow und seinen Schülern festgestellten vielseitigen aktivierenden Beziehungen der einzelnen Verdauungsdrüsen zueinander wurden dann die verschiedenen Kombinationen der einzelnen Preßsäfte auf ihre fettspaltenden Eigenschaften untersucht, sowie ihre Aktivierung durch Galle, Serum und Blutkörperchen. Aus den Versuchen geht hervor, daß sämtliche untersuchten Preßsäfte, sowohl diejenigen des Pankreas als die der Leber, der Dünndarmschleimhaut und der Milz, fernerhin das Blut und die Galle an sich schon unter den gewählten Bedingungen beträchtlich Fette spalten können. Erstaunlich ist die intensive Fettspaltung durch den Lebersaft, die beim nüchternen Tier sogar beträchtlicher ist, als die durch den Pankreassaft. Besonders beachtenswert erscheint die bisher unbekannte Tatsache, daß der Milzpreßsaft eine so energische enzymatische Fettspaltung bewirkt, die an Intensität an diejenige des Pankreas heranreicht; und die höchsten Werte der Fettspaltung überhaupt erreicht man durch Kombination von Pankreassaft und Milzsaft. Es gehen daher wohl von der Milz her dem Pankreas Stoffe zu, welche dessen fettspaltende Zymogene energisch aktivieren. Was die Leistungen der Organkombinationen anlangt, so fällt ferner auf, daß die fettspaltenden enzymatischen Vorgänge im nüchternen Darm sich anders verhalten, als im fleischfettgefütterten. Im nüchternen Darm vollbringt die Kombination Pankreassaft + Lebersaft die höchste Leistung, durch ihr Zusammenwirken müssen also mehr wirksame Enzyme aus ihren Vorstufen frei geworden sein, als in der Summe der getrennten Säfte in wirksamer Form vorhanden waren. Beim fleischfettgefütterten Darm dagegen werden durch Lebersaft + Pankreassaft nicht mehr fettspaltende Kräfte frei, als jeder einzelne an sich enthält, die Leber kann hier nicht mehr weiter aktivieren. Die Galle jedoch, ebenso wie Darm und Milz, können auch im verdauenden Pankreas noch in erhöhtem Maße Enzyme aus den Vorstufen aktivieren. Weiterhin lassen sich aber auch deutliche Hemmungsvorgänge der fermentativen Fettspaltung durch bestimmte Kombinationen hervorrufen, z. B. Pankreassaft + Blut, beim nüchternen Tier Darmmukosasaft + Pankreas, besonders noch + Lebersaft. Es handelt sich bei der Hemmung durch Darmsaft entweder um eine Antifermentwirkung, oder um synthetische Vorgänge durch reversible Fermente. Aus allem ist zu schließen, daß die fermentative Fettspaltung im Darmkanal keineswegs allein vom Pankreas besorgt wird. Außer dem fettspaltenden Ferment des Magens und der geringfügigen Bakterienwirkung, die bei Abwesenheit des Bauchspeichels im Darm infolge isolierter Pankreaserkrankung die

völlig normal bleibende Fettspaltung nicht allein bestreiten könnten, entfalten noch eine ganze Reihe von Organen enzymatische Fettspaltung, die so beträchtlich werden kann, daß sie der pankreatischen Fettspaltung nahe kommt. Alle diese Säfte stehen in sehr mannigfachen und zweckmäßigen gegenseitigen Wechselbeziehungen, die sich zum Teil als Aktivierungen, zum Teil als Hemmungen erklären und wiederum variieren nach Art und Verlaufsstadium der Verdauung.

Nach Untersuchungen von *Schloessmann* (211) ist zum Nachweis von *Eiweiß* in den *Fäzes* die modifizierte Ury'sche Methode am geeignetsten und genauesten. Der in den Fäzesextrakten mit Essigsäure zu erzielende Niederschlag besteht in der Hauptsache aus dem kompliziert zusammengesetzten Nukleoproteid der Fäzes. Daneben kann ausnahmsweise auch Muzinsubstanz zur Ausfällung kommen. Jedenfalls ist es möglich, einen schwach reduzierenden (Muzin-)Körper aus dem frischen menschlichen Darmschleim zu gewinnen. Durch überreiche Zufuhr von Nahrungsnukleinen erleidet beim darmgesunden Erwachsenen der Nukleoproteidgehalt der Fäzes keine Veränderung. Im kindlichen Darm tritt dagegen unter diesen Umständen vermehrte Nukleoproteidausscheidung auf. Unter pathologischen Verhältnissen ist im allgemeinen eine deutliche Steigerung des Nukleoproteidgehaltes der Fäzes zu konstatieren, doch ist diese Vermehrung keine konstante und für bestimmte Erkrankungen nicht charakteristisch. Ausscheidung von gelöstem Eiweiß neben Nukleoproteiden findet unter normalen Verhältnissen in den Fäzes Erwachsener nie statt. Selbst übermäßige alimentäre Eiweißaufnahme vermag beim Magendarmgesunden keine Eiweißausscheidung zu verursachen. Bei Kindern scheint Eiweiß im Kot vorkommen zu können, ohne daß bemerkbare Alterationen des Darmkanals vorliegen. Das Auftreten von Eiweiß im Stuhl Erwachsener ist fast immer mit Durchfällen, größtenteils auch mit stärkerer Schleimabsonderung vergesellschaftet. Das in den Fäzes pathologischerweise ausgeschiedene Eiweiß besteht vorwiegend aus Albumin. Weit seltener treten auch Albumosen auf. Ihr Erscheinen deutet auf eine schwere Schädigung des Darmes hin, braucht aber nicht in jedem Falle auf Störungen der Resorption von Nahrungseiweiß zu beruhen. Das Eiweiß (Albumin) pathologischer Darmentleerungen stammt in der Hauptsache von der Darmwand selbst ab (Serumalbumin). Vielleicht kann ein Teil desselben, wenn es von den Verdauungsfermenten angegriffen wird, als Albumosen in den Fäzes erscheinen. Normalerweise findet die hauptsächlichste Resorption von Eiweißsubstanzen im Dünndarm statt, so daß der Dickdarm zumeist frei von Eiweiß ist.

V.

Haut- und Geschlechtssekrete.

Referent: **R. Cohn.**

1. Hautsekrete. (Hautresorption.)

1) *Kalmann, A. J.,* Ueber die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe der Haut durch klimatische Faktoren, durch Muskelarbeit und Bäder. 2 Tafeln. (Physiol. Instit. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 561—599.

2) *Fauconnet, Ch.*, Zur Kenntnis des Resorptionsvermögens der normalen und kranken Haut und der Vaginalschleimhaut für verschiedene Salbengrundlagen und für wäßrige Lösungen (mit spezieller Berücksichtigung der Jodkalisalben). (Dermatol. Klin. Bern.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 317—329. (S. d. Orig.)

2. Milch.

3) *Heape, W.*, The source of the stimulus which causes the development of the mammary gland and the secretion of milk. Journ. of physiol. **34**. Proc. Physiol. Soc. I—II.

4) *Miss Lane-Claypon, J. E*, and *E. H. Starling*, An experimental enquiry into the factors which determine the growth and activity of the mammary glands. 1 Tafel. (Physiol. Labor. Univ. Coll. London.) Proceed. Roy. Soc. **77**. **B**. 505—522.

5) *Nikitin, M. P.*. Ueber den Einfluß des Großhirnes auf die Funktion der Milchdrüse. Inaug.-Diss. (Physiol. Labor. von Bechtereff, St. Petersburg.) 1905. Russisch.

6) *Gogitidse, S.*, Ist der Uebergang von Nahrungsfett in die Milch durch die Winternitz'sche Jodfettfütterung nachweisbar? Zeitschr. f. Biologie **47**. 475—486. (Polemisch.)

7) *Engel* und *Plaut*, Art und Menge des Fettes in der Nahrung stillender Frauen und die Wirkung seiner Entziehung auf das Milchfett. (Säuglingsheim, Dresden.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1158—1160.

8) *Völtz, W.*, Bemerkungen zu der Arbeit von Th. Pfeiffer, W. Schneider und A. Hepner: Ueber den Einfluß des Asparagins auf die Erzeugung der Milch und ihrer Bestandteile. 2. Mitteilung. (Mitt. d. landw. Instit. Breslau.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 549—552.

9) *Morgen, A.*, *C. Beger* und *G. Fingerling*, Weitere Untersuchungen über die Wirkung der einzelnen Nährstoffe auf die Milchproduktion. Landwirtsch. Versuchsstationen **64**. 93—242. (S. d. Orig.)

10) *Beger, C.*, Einfluß verschiedenartiger, sowie emulgierter und nicht emulgierter Nahrungsfette auf die Milchproduktion. Vorl. Mitt. (Landw. Versuchsstat. Hohenheim.) Landwirtsch. Versuchsstationen **64**. 249—252.

11) *Fingerling, G.*, Einfluß fettreicher und fettarmer Kraftfuttermittel auf die Milchsekretion bei verschiedenem Grundfutter. Landwirtsch. Versuchsstat. **64**. 299—412.

12) *Nicloux, M.*, Sur le passage de chloroforme dans le lait et quelques points particuliers de l'anesthésie chloroformique chez la chèvre. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 720—722.

13) *Bordas, F.*, et *Toutplain*, De la rapidité d'absorption des odeurs par le lait. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1204—1205.

14) *Porcher, Ch.*, De la présence et du rôle du chlorure de sodium dans le lait. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 19—21.

15) *Sikes, A. W.*, On the phosphorus and calcium of human milk. Journ. of physiol. **34**. 464—480.

16) *Seligmann, E.*, Ueber die Reduktasen der Kuhmilch. (Instit. f. Infektionskrankh. Berlin.) Zeitschr. f. Hygiene **52**. 161—178. (S. d. Orig.)

17) *Smidt, H.*, Ueber die sog. Reduktase der Milch. (Chem. Labor. d. Allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf.) Arch. f. Hygiene **58**. 313—326.

18) *Hougardy, A.*, Sur l'existence d'une kinase dans le lait de vache. (Clin. d. méd. infant. Liége.) Bullet. d. l'acad. d. Belg. **1906**. 888—900 und Archives internat. d. physiol. **4**. 361—368.

19) *Rubner, M.*, Ueber spontane Wärmebildung in Kuhmilch und die Milchsäuregärung. Arch. f. Hygiene **57**. 244—268.

20) *Richet, Ch.*, De l'action des métaux à faible dose sur la fermentation lactique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 455—456.

21) *Derselbe*, Sur une combinaison de l'acide lactique avec la caséine dans la fermentation lactique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 650—651.

22) *Guerbet*, Note sur la fermentation du Yoghourt. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 495—497.

23) *Bertrand, G.*, et *G. Weisweiller*, Action du ferment bulgare sur le lait. Ann. de l'Instit. Pasteur **20**. 977—990. (S. d. Orig. Geringe Lösung von Kasein, noch geringere Verseifung der Fette; Spaltung des Zuckers und Ueberführung desselben in Milchsäure. Bemerkenswert ist das Auftreten von Bernsteinsäure.)

24) *Much, H.*, und *P. H. Römer*, Ueber belichtete Perhydrasemilch. (Instit. f. Hygiene und exp. Therapie, Marburg.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 1004—1007 u. 1041—1046.

25) *Couvreur, E.*, Les albuminoides du lait et la caséification. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 512—513.

26) *Smeliansky, Chana*, Ueber den Einfluß verschiedener Zusätze auf die Labgerinnung der Kuhmilch. (Hygien. Instit. Zürich.) Arch. f. Hygiene **59**. 187—215. (Geprüft wurde Erwärmung, Verdünnung mit Wasser und mit Schleim, Znsatz von Alkali- und Kalksalzen, Reaktion, verschiedene Zuckerarten. S. d. Orig.)

27) *Petry, E.*, Ueber die Einwirkung des Labferments auf Kasein. (Med. Klin. Graz.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 339—364.

28) *Schmidt-Nielsen, S.*, Zur Kenntnis des Kaseins und der Labgerinnung. Olof Hammarsten-Festschrift 1906. 26 Stn.*

29) *Brüning, H.*, Ueber das Verhalten des Schwefels zu Milch (und Milchpräparaten) sowie zur Schleimhaut des Magendarmkanales. (Instit. f. Pharmakol. u. physiol. Chem. Rostock.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 157—170. (Hier wäre der Nachweis zu erwähnen, daß die Philothiontheorie de Ray-Pailhade's hinsichtlich der Bildung von H_2S aus S durch bestimmte Eiweißstoffe unrichtig ist. Es handelt sich um Mikrobenwirkung. S-haltige rohe Milch ist ein leicht zu beschaffendes, bequemes Mittel, um Antiseptika auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Das Eiweiß der Zellen des Magen- und Darmepithels vermag nach dem Abkochen oder bei der Anwesenheit wirksamer Antiseptika auf Schwefelpulver nicht H_2S-bildend einzuwirken.)

30) *Gautier, Cl.*, et *A. Morel*, Sur une réaction colorée du lait. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 376.

31) *Winterstein, E.*, und *E. Strickler*, Die chemische Zusammensetzung des Kolostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweißstoffe. (Agrikult.-chem. Labor. Polytechn. Zürich.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 58—82.

32) *Abderhalden, E.*, und *A. Hunter*, Vorläufige Mitteilung über den Gehalt der Eiweißkörper der Milch an Glykokoll. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 404—406.

33) *Abderhalden, E.*, und *A. Schittenhelm*, Vergleichung der Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen-, Kuh- und Ziegenmilch. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 458—465.

34) *Lindet* et *L. Ammann*, Contribution à l'étude des matières albuminoïdes solubles du lait. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1282—1285.

35) *Trillat* et *Sauton*, Le dosage de la matière albuminoïde du lait. Etude d'un

nouveau procédé. Ann. de l'Instit. Pasteur **20.** 991—1004 und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 794—796.
36) *Sikes, A. W.,* On the estimation of proteid in human milk. Journ. of physiol. **34.** 481—489.
37) *Morochowetz, L.,* Das Globulin der Milch. Laktoglobulin. Physiologiste Russe (Moscou) **4.** 48—94. (S. d. Orig.)
38) *Koch, W.,* Ueber den Lezithingehalt der Milch. (Labor. of Physiol. Chem. Univ. of Missouri, Columbia, Mo.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 327—330. (Positiver Nachweis geringer, aber doch bestimmbarer Mengen im Gegensatz zu dem Befunde von Schlossmann und in Uebereinstimmung mit früheren Angaben. Das Lezithin verhält sich in der Milch nicht als Fett und geht deshalb auch nicht in besonderer Menge in den Rahm über. Ob es frei oder an Kasein gebunden vorkommt, ist noch nicht entschieden.)
39) *Sebelien, J.,* Ueber den in der Milch vorkommenden Zucker. Olof Hammarsten-Festschrift 1906. 10 Stn.*
40) *Trillat* et *Sauton,* Dosage de la matière albuminoïde non transformée dans les fromages. Ann. de l'Instit. Pasteur **20.** 962—968.

3. Samen, Eier etc.

41) *Hervieux, C.,* Les ferments solubles de la glande interstitielle du testicule. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 653—654.
42) *Bouin, P.,* et *P. Ancel,* Action de l'extrait de glande interstitielle du testicule sur le développement du squelette et des organes génitaux. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 232—234.
43) *Ancel, P.,* et *P. Bouin,* Sur l'effet des injections d'extrait de glande interstitielle du testicule sur la croissance. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 298—299.
44) *Manasse, A.,* Ueber den Gehalt des Eidotters an Lezithin. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 246—252. (Die Bestimmungen ergaben einen durchschnittlichen Wert von 9,41 % im feuchten Hühnereigelb.)
45) *Charrin* et *Jardry,* Influence de l'ovaire sur la nutrition. Synergie thyro-ovarienne. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1442—1444.
46) *Loeb, J.,* Weitere Beobachtungen über den Einfluß der Befruchtung und der Zahl der Zellkerne auf die Säurebildung im Ei. (Herzstein Research Labor. Univ. of California.) Biochem. Zeitschr. **2.** 34—42. (S. d. Orig.)
47) *Cramer, W.,* and *J. Lochhead,* Preliminary note on the chemistry of the placenta. Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XXIV—XXV.
48) *Charrin* et *Goupil,* Les ferments du placenta. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 595—597.
49) *Gerhartz, H.,* Geschlechtsorgane und Hunger. Biochem. Zeitschr. **2.** 154—156. (Bestätigung der Miescherschen Beobachtungen an Lachsen über das Verhalten des Gewichts der Geschlechtsorgane beim Hunger auch für erwachsene Frösche. S. d. Orig.)
50) *Marshall, F. H. A.,* Contributions to the physiology of mammalian reproduction. Part II. The ovary as an organ of internal secretion. (Physiol. Labor. Edinburgh.) Philos. Transact. Roy. Soc. **198. B.** 123—141.
51) *Loeb, J.,* Versuche über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorgangs. (Herzstein Research Labor. Univ. of California.) Biochem. Zeitschr. **1.** 183—206.

1. Hautsekrete. (Hautresorption.)

Kalmann (1) untersucht in Selbstversuchen, zu denen immer nur die linke untere Extremität benutzt wurde, mittels eines besonderen Apparates die *Wasserdampfabgabe der Haut* unter folgenden Bedingungen: 1. Wie verhält sie sich unter möglichst natürlichen Verhältnissen und unter den gewöhnlichen Bedingungen des täglichen Lebens? 2. Welche Veränderungen erleidet sie unter bestimmten Einflüssen auf den Gesamtorganismus (Muskelarbeit, Bäder)? 3. Wie verhält sich unter Berücksichtigung der Punkte 1 u. 2 die Wasserdampfabgabe der Haut in einem mittleren Höhenklima? Es ergab sich folgendes: Die Verdunstungsvorgänge an der Hautoberfläche bilden eine geeignete Grundlage, die Einflüsse bestimmter klimatischer Verhältnisse (Temperatur, Luftfeuchtigkeit) auf den menschlichen Organismus messend zu verfolgen. Der Haupteinfluß auf die Wasserdampfabgabe kommt der Temperatur zu. Neben dieser erweist sich die Luftfeuchtigkeit mit ihren Schwankungen als ein klimatischer Faktor von bedeutendem Einfluß auf die Hautperspiration. Die in den Normalversuchen gefundene Wasserdampfabgabe steht in nahezu geradem Verhältnis zu den Schwankungen der Temperatur und der Größe des Sättigungsdefizits der Atmosphäre. Jede, wenn auch mäßige Muskelarbeit ist von einer Steigerung der Wasserdampfabgabe gefolgt, welche quantitativ wieder von der Art und Größe der Arbeit und im besonderen von der Temperatur und dem Sättigungsdefizit der Atmosphäre, in welcher diese Arbeit geleistet wurde, abhängig ist. Auch die durch warme Bäder verursachte Anregung des Stoffwechsels ist von einer mehr oder weniger gesteigerten Wasserdampfabgabe begleitet, welche erst mit dem Ausgleiche im Stoffumsatz auf ihren Normalwert herabsinkt. Der Temperatur und dem Sättigungsdefizit der Atmosphäre muß auch hier ein hervorragender Einfluß auf die Größe dieser Veränderung der Hautperspiration zugestanden werden. Abkühlung der Haut ist von einer beträchtlichen Herabsetzung der Wasserdampfabgabe gefolgt. Zur Erzielung des Gleichgewichtes im Wärmehaushalte ist in mittlerem Höhenklima (Gastein) eine geringere perspiratorische Hauttätigkeit erforderlich, als in subalpinem Klima (Graz). Muskelarbeit zeigte auch hier ihren steigernden Einfluß auf die Hautperspiration, deren Größe wiederum von der Arbeitsleistung und den gleichzeitigen klimatischen Verhältnissen abhängig war. Sonnenbäder bewirkten Vermehrung der Wasserdampfabgabe bis etwa sechs Stunden nach der Bestrahlung. Durch eine Reihe von Thermalbädern werden erhebliche Schwankungen der Größe der Wasserdampfabgabe der Haut hervorgebracht. Die Hautperspiration scheint erst einige Zeit nach dem Aufhören der Bäder wieder ihren Gleichgewichtszustand zu erreichen. Die Größe dieser Aenderungen in der Wasserdampfabgabe infolge der Thermalbäder steht zwar mit der Temperatur der Bäder in Zusammenhang, wird aber immer noch in hervorragendem Maße von der Temperatur und dem Sättigungsdefizit der Atmosphäre beeinflußt.

2. Milch.

Lane-Claypon & Starling (4) ahmen in Versuchen, die das *Wachstum und die Tätigkeit der Brustdrüse* aufklären sollen, den

Prozeß der Trächtigkeit in der Weise nach, daß sie jungfräulichen Kaninchen flüssige Extrakte der löslichen Bestandteile verschiedener Gewebe, und zwar von Ovarien, Uterus, Plazenta oder des Fötus, einspritzen. Soweit die Experimente gehen, die noch der Vervollkommnung bedürfen, so zeigen sie, daß das Wachstum der Brustdrüse während der Trächtigkeit abhängig ist von der Wirkung eines spezifischen chemischen Reizes, der in dem befruchteten Ei erzeugt wird. Die Menge dieser Substanz wächst mit der Größe des Fötus, ist daher am größten während der letzten Hälfte der Trächtigkeit. Die Laktation beruht auf der Entfernung dieser Substanz, welche daher einen hemmenden Einfluß auf die Drüsenzellen ausüben muß, indem sie ihre sekretorische Tätigkeit hindert und ihr Wachstum befördert. Wahrscheinlich ist die spezifische Substanz diffusibel und widersteht der Siedetemperatur.

[*Nikitin* (5) sucht an Schafen in der Periode der Laktation Beziehungen der Hemisphären zur Milchproduktion aufzuklären. In den Milchgang werden Kanülen eingeführt und die Menge der sezernierten Milch durch Zählen der fallenden Tropfen (graphische Aufzeichnung) bestimmt. Die Reizung der bloßgelegten kortikalen und subkortikalen Zentren mit Induktionsströmen ergab folgendes: In der kortikalen Substanz ist ein bestimmtes Gebiet enthalten, dessen Reizung eine Verstärkung der Milchproduktion der entgegengesetzten, zuweilen auch derselben Seite zur Folge hat; dieses Gebiet ist etwas kleiner als 1 qcm und liegt 2—3 mm lateralwärts von dem vorderen Drittel der Fissura coronalis. Der Erfolg der Reizung ist nur in den frühen Stadien (2 Monate) der Laktation zu beobachten. Eine Verstärkung der Milchproduktion erhält man auch nach Reizung des vorderen Vierhügels. Aenderungen des Blutdruckes in der Art. cruralis traten bei den Verstärkungen der Sekretion nicht auf. Auch psychische Einflüsse rufen die Milchproduktion beim Schafe hervor; dazu genügt schon der Anblick des Schafsäuglings. Samojloff.]

Nach Bestimmungen von *Sikes* (15) beträgt der *P_2O_5-Gehalt* in *menschlicher Milch* während der ersten 14 Tage nach dem Beginn der Laktation 0,0297 %, wechselnd zwischen 0,0140 und 0,0522 %. Der Prozentgehalt der nicht im Eiweiß enthaltenen P_2O_5 beträgt im Durchschnitt 0,0169 und der Eiweiß-P_2O_5 0,0124 mit kleinen Differenzen für Primiparen und Multiparen. Das Verhältnis der Eiweiß-P_2O_5 zur Gesamt-P_2O_5 beträgt 42,3 % (14,7—77 %), bei Primiparen etwas mehr wie bei Multiparen. Bei Primiparen steigt die Gesamt-P_2O_5 bis zum neunten Tage, bei Multiparen liegt das Maximum etwas früher. Die erwähnten Veränderungen betreffen hauptsächlich die Nichteiweiß-P_2O_5. Der *Kalziumgehalt* der menschlichen Milch beträgt in den ersten 14 Tagen 0,0301 %, bei Primiparen etwas weniger. Der Hauptteil ist an Eiweiß gebunden. Das Verhältnis des Eiweiß-Ca zum Gesamt-Ca beträgt 84 : 100. Die Abweichungen sind sehr gering. Das Gesamteiweiß der Milch enthält 0,62 % P_2O_5 und 1,06 % Ca.

Nach Versuchen von *Hougardy* (18) aktiviert reiner Pankreassaft die Autodigestion des Kaseins der rohen Milch sehr deutlich; diese Eigenschaft schwächt sich ab, wenn die Milch 20 min lang auf mindestens 75° erhitzt worden ist. Die pankreatische Verdauung der Milch wird beschleunigt durch Zufügung von Enterokinase. Die Milch,

in welcher ein Würfel aus koaguliertem Eiweiß genügend lange mazeriert, imprägniert diesen Würfel mit einer Substanz, so daß er dann die Wirkung reinen Pankreassaftes gestattet. Wird der in der Milch imprägnierte Würfel 1/2 Stunde auf 75° erhitzt, so bleibt der inaktive Pankreassaft inaktiv, die Verdauung bleibt aus. In der Milch muß also eine Substanz vorhanden sein, welche Pankreassaft aktiviert, nach Art der Pawlow'schen Enterokinase. Es wird für sie der Name *Laktokinase* vorgeschlagen.

Nach Untersuchungen von *Petry* (27) bleibt die *Labwirkung* nicht bei der Bildung von Parakasein und einer Spur einer als Molkeneiweiß bekannten Albumose stehen, sondern es erfährt ersteres eine weitere Umwandlung in ein nicht mehr durch Kalk fällbares Kaseinderivat und unterliegt zu einem sehr bedeutenden Anteile einer weiteren Aufspaltung. Als die Produkte der letzteren ließen sich sowohl sekundäre Albumosen nachweisen, als auch Körper, welche wir gemäß ihrem Verhalten gegen Ammonsulfat als primäre Albumosen auffassen müssen. Es besteht somit kein Grund, in der proteolytischen Wirkung des Labs etwas prinzipiell von der peptischen Spaltung Verschiedenes zu sehen. Jedenfalls handelt es sich auch hier, wenigstens bei länger dauernder Einwirkung, nicht nur um eine Loslösung einer einzigen, peripher gelegenen Albumosengruppe, sondern um eine tiefgehende Spaltung des Kaseinmoleküls. Die Albumosenabspaltung folgt dem Gesetz von Schütz und Borissow und es schließt sich somit die spaltende Wirkung des Labferments in dieser Beziehung eng an die übrigen bekannten proteolytischen Fermente an. Durch weitere Versuche wird festgestellt, daß die Labextrakte ein für Kasein spezifisches proteolytisches Ferment enthalten, d. h. sie verdanken ihre verdauende Kraft keiner Beimengung eines der bisher bekannten Fermente, sondern einem neuen proteolytischen Agens, welches sich gegen die ersteren durch seine strenge Spezifität für das Kasein scharf charakterisiert. Anwesenheit von Kalksalz hemmt die Wirksamkeit dieses Fermentes vollkommen und die Unangreifbarkeit des Parakaseinkalziums für das Ferment erklärt es auch, daß sich dessen weitere Wirksamkeit bisher unserer Kenntnis entzog, da bei dem hauptsächlich studierten Milchgerinnungsvorgange das zunächst gebildete Reaktionsprodukt, der Käse, wegen seiner Unangreifbarkeit der weiteren Fermentwirkung widersteht. Während das Kasein aber bei neutraler Reaktion nicht angegriffen wird, wird es bei saurer Reaktion in ausgiebigem Maße gespalten. Eine weitere Aufgabe wird es sein, das Ferment auch im Sekrete der Magenschleimhaut aufzusuchen, um zu entscheiden, ob es nur ein Bestandteil der Labextrakte oder ein auch im Innern des Magendarmkanals anzutreffendes Ferment ist, was für die Frage von der Resorption der Milch Bedeutung haben kann. Dem Ferment kommt übrigens die Fähigkeit, aus Frauenkasein Molkeneiweiß abzuspalten, nicht zu, Frauenmilch scheint darnach für die in den Extrakten des Rindermagens enthaltenen Fermente in keiner Weise angreifbar zu sein. Die Ergebnisse zum Schluß angestellter Versuche sprachen sehr gegen die Auffassung, daß die Milchgerinnung die Folge, oder auch nur eine im Beginn auftretende Begleiterscheinung eines Spaltungsvorganges ist und bekräftigen die von anderen Autoren geäußerten Bedenken gegen die Einheitlichkeit der proteolytischen und koagulierenden Wirkung des „Labferments".

Winterstein & Strickler (31) stellen über die Zusammensetzung des *Kolostrums* von Kühen Untersuchungen an, die folgende Resultate ergaben: Die durch Hitze koagulierbaren Eiweißstoffe des Kolostrums liefern bei der hydrolytischen Spaltung Alanin, Aminovaleriansäure, Leuzin, Pyrrolidinkarbonsäure, Serin, Phenylalanin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Zystin, daneben noch andere Aminosäuren, deren Natur noch nicht aufgeklärt ist; ferner Arginin, Histidin, Lysin, Tryptophan und Ammoniak. Diese Eiweißsubstanzen enthalten daneben einen oder mehrere Kohlehydratkomplexe. Das Kolostrum enthielt folgende Bestandteile: Kasein, Albumin, Globulin, Fett, freie Fettsäuren, Lezithin, Cholesterin, freie Glyzerinphosphorsäure, Milchzucker und Harnstoff. Tyrosin, Cholin, Nuklein und Hexonbasen konnten nicht nachgewiesen werden. Neben Milchzucker findet sich kein optisch aktives, die Fehlingsche Lösung reduzierendes Kohlehydrat.

Abderhalden & Hunter (32) entfernen aus *Kuhmilch* nach bekannter Methode das Kasein möglichst sorgfältig, gewinnen aus dem Filtrat durch Kochen das *Globulin und Albumin*, hydrolisieren dieses Gemisch und weisen geringe Mengen von *Glykokoll* nach. Es soll noch untersucht werden, ob das Glykokoll dem Albumin oder Globulin angehört, oder beiden Proteinen eigentümlich ist. Die Angabe von Skraup, daß das Kasein unter Umständen Glykokoll enthalten kann, ist wohl bedingt gewesen durch eine Verunreinigung desselben mit Albumin und Globulin. Jedenfalls ergibt die vorliegende Untersuchung den Beweis, daß auch dem Säugling das Glykokoll in seiner Nahrung zur Verfügung steht.

Abderhalden & Schittenhelm (33) vergleichen die ***hydrolytischen*** *Zersetzungsprodukte* des *Kaseins* aus *Frauen-*, *Kuh-* und ***Ziegenmilch***. Die erhaltenen Resultate zeigt folgende Tabelle:

	Kasein aus		
	Kuhmilch	Ziegenmilch	Frauenmilch
Tyrosin	4,5	4,95	4,71
Leuzin	10,5	7,4	—
Alanin	0,9	1,5	—
Prolin	3,1	4,62	—
Phenylalanin	3,2	2,75	—
Asparaginsäure	1,2	1,1	—
Glutaminsäure	10,7	11,25	—
Diaminotrioxydodekansäure	0,75	vorhanden	—

Zwischen der Zusammensetzung des Kuh- und Ziegenmilchkaseins besteht also eine weitgehende Aehnlichkeit. Auch der Tyrosingehalt aller drei Kaseine stimmt überein.

Nach Untersuchungen von *Sikes* (36) wird das *Eiweiß* der ***menschlichen*** *Milch* durch heißen Alkohol vollständig ausgefällt. Der heiße Alkohol extrahiert die nicht eiweißartigen Bestandteile vollkommen. Zusatz einer kleinen Menge Zitronensäure verhindert die Ausfällung der Salze. Durch Zentrifugieren läßt sich das Eiweiß besser isolieren und auswaschen, wie durch Filtrieren, und das Trocknen geschieht schnell.

3. Samen, Eier etc.

Cramer & Lochhead (47) untersuchen die *Plazenta* von Schafen und Kaninchen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, indem sie dabei den mütterlichen und fötalen Teil mechanisch trennen. Es zeigten sich Unterschiede in der Zusammensetzung der beiden Teile, welche ein neues Licht auf die Stoffwechselvorgänge in der Plazenta zu werfen versprechen. Die Zusammensetzung der beiderseitigen Nukleoproteide war different. Glykogen war in dem mütterlichen Teil in beträchtlichen Mengen vorhanden, der fötale enthielt höchstens Spuren. Peptische und tryptische Fermente waren in Glyzerinextrakten nicht nachweisbar, Erepsin scheint nicht vorhanden zu sein. Glykogen- und stärkespaltende Fermente sind in beiden Plazentarteilen nachzuweisen, es scheinen Differenzen bei beiden Tierklassen und je nach der Entwicklungszeit zu existieren.

Loeb (51) untersucht den *chemischen Charakter des Befruchtungsvorgangs* beim Seeigelei und kommt zu folgenden Resultaten: Es ist als sicher anzusehen, daß das Wesen der Entwicklungserregung bei der Befruchtung wie bei der künstlichen Parthenogenese in einer Beschleunigung von Oxydationsprozessen im Ei besteht. Diese Oxydationsvorgänge bilden die Voraussetzung für die Entstehung von Nukleinverbindungen aus protoplasmatischen Substanzen des Eies und damit für die Kern- und Zellteilung. Der Vorgang der Entwicklungserregung beim Seeigelei besteht wahrscheinlich aus zwei getrennten Prozessen. Der eine ist die Membranbildung resp. der dieser zu Grunde liegende Sekretionsprozeß. Dieser Prozeß genügt, um eine Beschleunigung der Oxydationsprozesse im Ei anzuregen (vielleicht durch Beseitigung oxydationshemmender Stoffe oder Bedingungen). Allein diese Oxydationsprozesse verlaufen in falschen Bahnen und führen zum raschen Tod des Eies. Wir finden so die paradoxe Tatsache, daß für solche Eier der Sauerstoffmangel oder Zyankaliumvergiftung, auf eine Zeitlang wenigstens, lebensrettend wirken. Der zweite Prozeß bei der Entwicklungserregung besteht in einem Eingriff, durch welchen die Oxydationsprozesse in richtige Bahnen gelenkt worden. Das geschieht bei der künstlichen Parthenogenese durch kurze Behandlung der Eier mit hypertonischem Seewasser. Es wurde gezeigt, daß diese Behandlung chemisch wirkt und daß sie nur in Gegenwart von freiem Sauerstoff Erfolg hat. Es ist deshalb zu vermuten, daß es sich hierbei um die Bildung gewisser Stoffe handelt, welche nunmehr die Oxydationsprozesse in die richtigen Bahnen lenken. Allein die Oxydationsvorgänge sind vielleicht nicht die einzigen Prozesse, welche durch die Befruchtung im Ei angeregt oder beschleunigt werden. Das zeigt sich darin, daß die Zyankaliumvergiftung und der Sauerstoffmangel schädlicher für das befruchtete, als für das unbefruchtete Ei sind. Diese sekundären Prozesse werden also durch das Zyankalium und den Sauerstoffmangel nicht gehemmt. Es scheint, daß die sekundären Prozesse ebenfalls, wenn auch relativ langsam, zur Bildung von Stoffen führen können, welche die durch die Membranbildung im Ei beschleunigten Oxydationsprozesse wieder in richtige Bahnen lenken. So erklärt es sich, daß, wenn man im Ei nach der Membranbildung die Oxydationsprozesse durch Zyankalium oder Sauerstoffmangel verzögert, ohne die anderen

chemischen Reaktionen in gleichem Maße zu verzögern, ein kleiner Prozentsatz von Eiern sich ebenfalls zu entwickeln vermag.

VI.

Harn und Niere.

Referent: **R. Cohn.**

1. Allgemeines.

1) *Loeb, A.*, Beiträge zur Physiologie der Niere. (Med. Klinik Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 314—355. (Wegen der in zahlreichen Tabellen und Kurven niedergelegten Resultate und der Besprechung derselben und der Anschauungen der früheren Forscher muß auf d. Orig. verwiesen werden.)

2) *Magnus, R.*, Die Tätigkeit der Niere. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1351—1355 u. 1418—1420. (Zusammenfassender Vortrag.)

3) *Asher, L.*, Die Lehre von der Harnabsonderung. Biophysikal. Zentralbl. **2.** 1—10 u. 33—57. (Zusammenfassender Bericht.)

4) *Leopod, E. J.*, Ueber die Einwirkung von Salzen auf die Nieren (im Tierexperiment). (Med. poliklin. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 490—500. (Kochsalz stellt schon in relativ kleinen Dosen im Tierexperiment einen Reiz für die gesunde Niere dar, auch bei Darreichung per os. Noch in höherem Grade wirken die Phosphate schädigend.)

5) *Wassmuth, A.*, Ueber die Veränderung der Leitfähigkeit des Harnes bei Anwesenheit von Eiweiß. (Med. Klin. Innsbruck.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88.** 123—132.

6) *Desgrez, A.*, et *J. Ayrignac*, De l'influence du régime alimentaire sur la valeur des coefficients urologiques. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 616—618; desgl. auch Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 652—653 und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 851—853.

7) *Javal, A.*, De l'influence de l'alimentation sur le point de congélation des urines. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1134—1136.

8) *Hekman, J. J.*, Influence exercée par la teneur en CO_2 du sang sur la quantité et la concentration osmotique de l'urine sécrétée. Communication préliminaire. (Labor. d. physiol. Groningue.) Archives internat. d. physiol. **3.** 357—380. (Die Untersuchung ist an der in situ befindlichen Niere des Hundes mit künstlicher Zirkulation verdünnten Blutes ausgeführt, die Eigenschaften des unter diesen Umständen von der Niere sezernierten Urins werden beschrieben. S. d. Orig.)

9) *Achard, Ch.*, *R. Demanche* et *L. Faugeron*, L'élimination rénale pendant le jour et la nuit. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 466—467.

10) *Hooker, D. R.*, Eine Beobachtung über gegenseitige Abhängigkeit beider Nieren. (Physiol. Instit. Berlin.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 119—122. (Werden beim Hunde auf einer Seite die Nierennerven durchschnitten und dadurch die Sekretion vermehrt, so nimmt die Sekretion der anderen Niere ab. S. d. Orig.)

11) *Basler, A.*, Ueber Ausscheidung und Resorption in der Niere. 1 Tafel. Arch. f. d. ges. Physiol. **112.** 203—244.

12) *Lamy, H.*, et *A. Mayer*, Sur le débit urinaire. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 59—61 und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 171—173.

(Die Urinmenge hängt weder von der Blutmenge, noch von dem Wassergehalt des Blutes in der Niere ab, sondern die Nierenzellen spielen bei der Wassersekretion eine aktive Rolle.)

13) *Dieselben*, Études sur la diurèse. III. Sur les conditions des variations du débit urinaire (sécrétion de l'eau par le rein). V. Les théories de la sécrétion rénale. Une nouvelle hypothèse sur l'anatomo-physiologie du rein. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 258—266 u. 660—672.

14) *Lamy, H., A. Mayer* et *Fr. Rathery*, Etudes sur la diurèse. IV. Modifications histologiques du rein au cours de l'élimination de l'eau et des cristalloïdes. 2 Tafeln. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 624—634.

15) *Gompel, M.*, et *V. Henri*, Étude de la sécrétion urinaire chez le poulpe. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 886—887.

16) *Mayer, A.*, Étude sur les éliminations provoquées chez le poulpe (Octopus vulgaris). Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 959—961. (Die molekulare Blutkonzentration dieser Tiere ist konstant und erneuert sich, wenn man sie stört, zum Teil dank der Tätigkeit der Niere, welche trotz ihrer einfachen Struktur eine sezernierende Drüse ist, die fähig ist, eine Selektion von Krystalloiden zu treffen. Die in der Blase enthaltenen Organe sind fähig, zu resorbieren. Einige der Mittel, welche die Nieren der Wirbeltiere zur Sekretion reizen, sind hier ohne Wirkung.)

17) *Mayer, A.*, et *F. Rathery*, Histologie du rein du poulpe (Octopus vulgaris) à l'état normal et au cours des éliminations provoquées. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 1121—1123.

18) *Retterer, Éd.*, Du stroma rénal dans quelques états fonctionnels du rein. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 560—563.

19) *Derselbe*, De l'épithélium rénal dans quelques états fonctionnels du rein. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 611—614.

20) *Lamy, H., A. Mayer* et *F. Rathery*, Modifications histologiques des tubes contournés du rein au cours des polyuries provoquées. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 636—638 u. 876—877.

21) *Lamy, H., A. Mayer* et *E. Rathery*, Étude histologique du glomérule du rein au cours des polyuries provoquées. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 931.

22) *Lamy, H.*, et *A. Mayer*, Une nouvelle hypothèse sur l'anatomo-physiologie du rein. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 932—934.

23) *de Bonis, V.*, Experimentelle Untersuchungen über die Nierenfunktionen. (Instit. f. allg. Pathol. Neapel.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 270—296.

24) *Nussbaum, M.*, Zur Funktion des Nierenglomerulus. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 518. (Polemisch.)

25) *Lamy, H.*, et *A. Mayer*, Sur les modifications de la sécrétion urinaire. Action des sels de calcium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II.** 102—104.

26) *Waldstein, A.*, Ueber die Abhängigkeit der Harnabsonderung von der chemischen Beschaffenheit des Blutes und dem Zustande der Niere. Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Von Leon Asher. VII. Mitteilung. (Physiol. Instit. Bern.) Biochem. Zeitschr. **2**. 1—33.

27) *Filehne, W.*, und *J. Biberfeld*, Beiträge zur Lehre von der Diurese. XI. Gibt es eine Filtration an tierischen Membranen? 1 Tafel. Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 1—12. (S. d. Orig.)

28) *Frey, E.*, Der Mechanismus der Salz- und Wasserdiurese. Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. 5 Tafeln. (Pharmakol. Instit. Jena.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 71—127.

29) *Biberfeld, J.*, Beiträge zur Lehre von der Diurese. XII. Die Kochsalzausscheidung

während der Phlorhizindiurese. (Pharmakol. Instit. Breslau.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 398–412. (S. d. Orig.)

30) *Frey, E.*, Der Mechanismus der Koffeindiurese. Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. (Pharmakol. Instit. Jena.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 175–203.

31) *Derselbe*, Der Mechanismus der Phlorhizindiurese. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 204—222.

32) *Derselbe*, Der Mechanismus der Quecksilberdiurese. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 223—247.

33) *Bottazzi, F.*, und *R. Onorato*, Beiträge zur Physiologie der Niere. II. Die Harnsekretion nach intravenösen Injektionen von hypo- und hypertonischen Salzlösungen bei Tieren mit durch NaF veränderten Nieren. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 205–249. (S. d. Orig.)

34) *Retterer, Éd.*, et *G. Tilloy*, Structure de rein oligurique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I**. 658—659.

35) *Dalous, E.*, et *G. Serr*, Note sur les variations de structure de l'épithélium du tube contourné, à l'état normal et au cours de diurèses provoquées. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 358—360.

36) *Brodie, T. G.*, and *W. C. Cullis*, On the secretion of urine. (Physiol. Labor. London School of med. for Women and Roy. Veter. Coll. London.) Journ. of physiol. **34**. 224—249.

37) *Cullis, W. C*, On secretion in the frog's kidney. (Physiol. Labor. London School of med. for Women.) Journ. of physiol. **34**. 250—266. (Bestätigung der Nussbaum'schen Resultate. Die Harnbildung durch Glomeruli und Harnkanälchen ist ein wahrer sekretorischer Prozeß, der Glomerulus ist kein Filter, Rückresorption findet nicht in ausgedehntem Maße in den Tubuli statt.)

38) *Bainbridge, F. A.*, and *A. P. Beddard*, Secretion by the renal tubules in the frog. (Physiol. Labor. Guy's Hosp.) Journal of physiol. **34**. Proc. Physiol. Soc. IX—X und Guy's Hosp. Rep. **60**. 125—142. (S. d. Orig.)

39) *Malfatti, H.*, Warum trübt sich der Harn beim Kochen? Ein Beitrag zur Lehre von der Azidität des Harns. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 472—480. (Im wesentlichen theoretische Auseinandersetzung. S. d. Orig.)

40) *Vozárik, A.*, Versuche über den Einfluß des Nahrungsregimes und der Muskelarbeit auf die Harnazidität. (Physiol. Instit. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 497—525.

41) *Beco, L.*, et *L. Plumier*, Action du pneumogastrique sur la circulation rénale et sur la diurèse. (Labor. d. clin. méd. Liége.) Archives internat. d. physiol. **4**. 265—284.

42) *Wadsack, E.*, Melanosarkom und Melanurie. Charité-Annalen **30**. 127—132. (Hier wäre zu erwähnen, daß zwar nicht bei gesunden, wohl aber bei nephritischen Kaninchen aus Menschenharn dargestelltes Melanin in den Urin überging.)

43) *Orglmeister, G.*, Aenderung des Eiweißbestandes der Niere durch Entzündung. (Pharmakol. Instit. d. deutsch. Univ. Prag.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 219—235. (Pathologisch.)

44) *Panzer, Th.*, Ueber das sog. Protagon der Niere. (Univ.-Labor. f. angew. med. Chemie, Wien.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 519—527. (Die Untersuchung der aus der großen weißen Niere isolierten, von den Histologen als Protagon bezeichneten, krystallinisch erhaltenen Substanz erwies dieselbe als Ester des Cholesterins mit einer ungesättigten Säure, welche, wie die Oelsäure, einige Eigenschaften der Fettsäuren zeigt.)

45) *Rosenfeld, G.*, Zur Verfettung der Niere. 1 Tafel. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin **1906**. 540—546.

46) *Lesieur, Ch.*, Détermination rapide de la toxicité des urines par leur action sur les poissons. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 1030—1033.

47) *Gautrelet, J.*, et *H. Gravellat*, Mécanisme de l'abaissement de l'azote urinaire consécutif aux injections de bleu de méthylène à 5p. 100. (Action sur la nutrition et action sur le rein.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 550 u. 552—553.

2. Normale Harnbestandteile.

48) *Lippich, F.*, Ueber die Isolierung reinen Harnstoffs aus menschlichem Harne. (Med.-chem. Instit. d. deutsch. Univ. Prag.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 160—179. (Eine vom Harnstoff äußerst schwer trennbare Substanz von der Natur des Moor'schen Ureins ist dem Harnstoff im menschlichen Harne nicht beigemischt. Die Hauptmenge des nach Pflüger-Schöndorff und nach Mörner-Sjöqvist bestimmten Harnstoffs ist zweifellos Karbamid. Der Harnstoffgehalt des menschlichen Harns ist keineswegs wesentlich überschätzt worden.)

49) *Moor, Wm. O.*, Zur Frage des Harnstoffgehaltes im menschlichen normalen Harn. Eine Erwiderung an Herrn Dr. Fritz Lippich. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 577—579.

50) *Labbé, H.*, et *G. Vitry*, Origine des sulfo-éthers urinaires. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 686—687.

51) *Iscovesco, H.*, Étude sur les constituants colloïdes de l'urine normale et pathologique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **I.** 951—952.

52) *Kutscher* und *Lohmann*, Der Nachweis toxischer Basen im Harn. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 1—8. (Nach Fütterung eines Hundes mit Fleischextrakt fand sich Novain im Harn, während normaler Harn ein zweifelhaftes Resultat ergab. Aus normalem menschlichen Harn, der nach demselben Verfahren behandelt wurde, ließ sich aus dem schließlich erhaltenen Goldsalz Neurin, vielleicht Novain, Kreatinin und noch eine Base isolieren. Näheres s. i. Orig.)

53) *Dieselben*, Der Nachweis toxischer Basen im Harn. II. Mitteilung. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 422—424. (Aus der durch Silbernitrat und Barytwasser abgeschiedenen Kreatininfraktion ließ sich mit Hilfe von Pikrolonsäure noch eine zweite Base isolieren, die wahrscheinlich Dimethylguanidin ist.)

54) *Achelis, W.*, Ueber das Vorkommen von Methylguanidin im normalen Menschenharn. Vorläufige Mitteilung. (Physiol. Instit. Marburg.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 455 u. 534. (In der Fraktion, in welcher Kutscher und Lohmann beim Hunde nach Fütterung mit Fleischextrakt Dimethylguanidin gefunden, fand Verf. im normalen menschlichen Harn Methylguanidin.)

55) *Kutscher* und *Lohmann*, Der Nachweis toxischer Basen im Harn. III. Mitteilung. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 81—87. (Anwendung ihrer Methoden auf ein großes Quantum normalen Frauenharns und Resultate der bisherigen Untersuchungen. Eine früher als Neuringoldchlorid angesehene Verbindung erwies sich als Aurat des Pyridinmethylchlorids. Eine zweite, zweisäurige Base $C_{19}H_{23}N_3O_3$ nennen sie Gynesin; ein drittes Aurat war das des Methylguanidins. Im Hundeharn fanden sie nach Fütterung mit Liebig's Fleischextrakt ebenfalls Methylguanidin neben Dimethylguanidin. Ob diese beiden als Vorstufen oder Abbauprodukte des Kreatinins zu betrachten sind, darüber soll noch berichtet werden.)

56) *Kutscher, Fr.*, Bemerkungen zu unserer ersten Mitteilung „Der Nachweis toxischer Basen im Harn". Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 88. (Ein früher als Gemenge bezeichnetes Goldsalz erwies sich als einheitlich und zwar als das einer zweisäurigen Base $C_{13}H_{26}N_4O_4$, Kynosin.)

57) *De Filippi, F.*, Das Trimethylamin als normales Produkt des Stoffwechsels, nebst einer Methode für dessen Bestimmung im Harn und Kot. 1 Tafel. (Instit. f. allgem. Pathol. Rom.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 433—456. (Die Analysen ergaben als zweifelloses Resultat, daß der menschliche Harn Trimethylamin und keine andere tertiäre Base enthält. Trockener Hundekot enthielt keine Spur Trimethylamin. Es werden orientierende Versuche zur Bestimmung der Trimethylaminausscheidung beim Menschen und über den Einfluß verschiedener Diätformen angestellt. S. d. Orig.)

58) *Achelis, W.*, Ueber das Vorkommen von Methylguanidin im Harn. (Physiol. Instit. Marburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 10—20.

59) *Kutscher, Fr.*, Bemerkung zu vorstehender Arbeit des Herrn Dr. Achelis. Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 21.

60) *Schittenhelm, A.*, und *E. Bendix*, Vergleichende Untersuchungen über die Purinkörper des Urins beim Schwein, Rind und Pferd. Bemerkungen über die Guaningicht der Schweine. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 140—144.

61) *Forssner, G.*, Ueber das Vorkommen von freien Aminosäuren im Harne und deren Nachweis. (II. med. Klin. München.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 15—24. (Die Versuche ergeben die Möglichkeit, daß freies Glykokoll in normalen Harnen oft vorkommt, regelmäßig ist die Glykokollausscheidung aber nicht. Freies Glykokoll kommt bei sehr verschiedenen Krankheitszuständen vor, außer bei der Gicht, wie schon von Ignatowski festgestellt, auch bei Neurasthenie, Ischias und akutem Gelenkrheumatismus, und zwar in ziemlich großen Mengen.)

62) *Abderhalden, E.*, und *A. Schittenhelm*, Ueber den Gehalt des normalen Menschenharns an Aminosäuren. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 339—345. (Unter normalen Verhältnissen können in geringer Menge freie Aminosäuren im Urin auftreten, isoliert konnte nur Glykokoll werden. Wegen der Erklärung des Befundes s. d. Orig.)

63) *Mohr, L.*, Bemerkungen zu dem Aufsatz von E. Abderhalden und A. Schittenhelm: „Ueber den Gehalt des normalen Menschenharns an Aminosäuren". Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 380—381.

64) *Samuely, F.*, Zur Frage der Aminosäuren im normalen und pathologischen Harn. (Med. Klin. Göttingen.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 376—390. (Im normalen und pathologischen Harn wurde stets Glykokoll gefunden, dasselbe muß daher zu den normalen Harnbestandteilen gezählt werden. Näheres s. i. Orig. Zu erwähnen wäre noch, daß nach der Methode von Embden der sichere Nachweis von Glykokoll in dem allantoinfreien Harn des Neugeborenen gelungen ist. Das Auftreten von Glykokoll im Harn des nur mit Kasein, d. h. einem glykokollfreien Eiweiß ernährten Organismus ist ein Fingerzeig, daß es wohl ein Produkt des intermediären Stoffwechsels ist.)

3. Abnorme Harnbestandteile.

65) *Rosenberger, F.*, Ueber eine Heptose im menschlichen Urin. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 202—209. (S. d. Orig.)

66) *Garrod, A. E.*, and *W. H. Hurtley*, Concerning cystinuria. Journ. of physiol. **34**. 217—223. (Zwei Fälle schieden keine Diamine aus, trotzdem sie solche

früher ausgeschieden hatten. Die Urine enthielten weder Leuzin noch Tyrosin. Darreichung von 5 g Argininkarbonat hatte keine Putreszinausscheidung zur Folge, trotzdem der Patient 5 Jahre vorher spontan Putreszin ausgeschieden hatte. Nach Darreichung von 5 g Tyrosin enthielt der Urin kein Tyrosin. Der Patient schied anscheinend Tryptophan aus.)

67) *Rietschel, H.*, und *L. Langstein*, Ueber das Vorkommen von Aminosäuren im Harn der Kinder. (Univ.-Kinderklin. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 75—80. (Unter normalen Verhältnissen finden sich im Harn natürlich und künstlich genährter Säuglinge Aminosäuren in einer irgendwie in Betracht kommenden Menge im freien Zustande nicht. Aus pathologischen Harnen ließen sich dagegen Aminosäuren gewinnen.)

68) *Huber, F. O.*, Ueber die Ursache und die Bedeutung der Urobilinurie. Charité-Annalen **80**. 49—60. (S. d. Orig.)

69) *Schmidt, F.*, Beitrag zur Kenntnis der Urobilinurie. (Städt. Krankenh. Wiesbaden.) Arch. f. exper. Pathol. **56**. 130—137.

70) *Maillard, L. C.*, Ueber das Chromogen des sog. Skatolrotes. (Berichtigung.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 515—517.

71) *Porcher, Ch.*, et *Ch. Hervieux*, Sur le chromogène urinaire que produit l'administration de méthylkétol chez les animaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 607—609.

72) *Hervieux, Ch.*, De l'indigurie. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 609—611.

73) *Porcher, Ch.*, et *Ch. Hervieux*, Recherches expérimentales sur les chromogènes urinaires du groupe de l'indol (5e mémoire). De l'indigurie. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 841—852.

74) *Beccari, L.*, Sull' etere guaiacolsolforico. Ricerche sperim. del labor. di Bologna **17**. 4 Stn.

75) *Nicloux, M.*, Sur l'élimination du chloroforme par l'urine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 1054—1055.

76) *Féré, Ch.*, et *G. Tixier*, Note sur l'élimination du bromure de potassium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 186—189.

77) *Dieselben*, Étude sur la durée d'élimination rénale de l'iodure de potassium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 189—190 u. 1024—1025.

78) *Wohlwill, F.*, Der Kaliumgehalt des menschlichen Harns bei wechselnden Zirkulationsverhältnissen in der Niere. (Med. Klin. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **54**. 389—397. (Pathologisch.)

79) *Robert, H.*, et *J. Parisot*, Les phosphates urinaires dans la paralysie agitante. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 1084—1085.

80) *Grutterink, Alide*, und *C. J. Weevers de Graaff*, Beitrag zur Kenntnis einer krystallinischen Harnalbumose. II. (Städt. Krankenh. Rotterdam.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 472—481. (S. d. Orig.)

81) *Gross, O.*, Ueber die Eiweißkörper des eiweißhaltigen Harns. (Med. Klin. Straßburg i. E.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 578—592. (Pathologisch.)

82) *Brodzki, J.*, Zur Ausscheidung gerinnungsalterierender, pathologischer Eiweißkörper im Harn bei Nephritis. (Med. poliklin. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60**. 400—410. (Pathologisch.)

4. Analytisches.

83) *Chanoz, M.*, et *P. Vaillant*, Chaleur spécifique de quelques liquides de l'organisme. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 413—416. (Bestimmungen im Harn, in der Kuhmilch, in Blut, Rindergalle und Aszitesflüssigkeit. S. d. Orig.)

84) *Völker, W.*, Ueber das Verhältnis der Azidimetrie des Harnes nach Moritz zu dem Verfahren von Freund-Lieblein (Bewertung der Harnazidität nach der Menge des im Harne als vorhanden angenommenen primären Phosphates.) (Med. Klin. Gießen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88**. 302—313. (Eine Trennung von primärem und sekundärem Phosphat durch Chlorbariumzusatz ist im Harn nicht möglich. Es wird unter den Bedingungen des Harns vielmehr auch von primärem Phosphat ein erheblicher Teil durch Chlorbarium gefällt, wozu teils das Auftreten des Bariumsulfatniederschlages, teils aber auch die Gegenwart von Salzen organischer Säuren beitragen. Die Freund-Lieblein'sche Bestimmung der Harnazidität gibt infolgedessen völlig unzuverlässige, fast immer falsche Resultate.)

85) *Vozárik, A.*, Zur Methodik der Harnazidimetrie. (Physiol. Instit. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 473—496.

86) *Cammidge, P. J.*, An improved method of performing the „pancreatic" reaction in the urine. Med.-chirurg. Transact. **89**. 239—246.

87) *Nicolas, E.*, La „réaction du furfurol" appliquée à la recherche de l'indican dans l'urine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 183—185.

88) *Maillard, L. C.*, et *A. Ranc*, Inconvénient des impuretés du chloroforme dans le dosage de l'indoxyle par la méthode de sulfonation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 342—344; desgl. 483—485.

89) *Dieselben*, Limite de sensibilité du dosage de l'indoxyle par la méthode de sulfonation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 518—520.

90) *Dunger, R.*, Ueber den Ersatz der Ehrlich'schen Diazoreaktion durch die Methylenblauprobe nach Russo. (Stadtkrankenh. Johannstadt, Dresden.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1582—1583.

91) *Arnold, V.*, Eine neue Nitroprussidreaktion des Harnes. (Allg. Krankenh. Lemberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 397—405. (Eigentümliche violette Reaktion, die besonders intensiv nach dem Genuß von Fleisch und Fleischbrühe auftritt.)

92) *Borchardt, L.*, Ueber Fehlerquellen bei der Bestimmung des Azetons im Harn. (Städt. Krankenh. Wiesbaden.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 62—66. (S. d. Orig.)

93) *Lindemann, L.*, Zum Nachweis der Azetessigsäure im Harn. (Med.-klin. Instit. München.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1019—1020.

94) *Riegler, E.*, Neuere Reaktionen auf Azetessigsäure. Münch. med. Wochenschr. **1906**. 448—449.

95) *Lange, F.*, Eine Ringprobe auf Azeton. (Städt. Krankenh. Wiesbaden.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1764.

96) *Hirschstein, L.*, Zur Methodik der Aminosäurenbestimmung im Harn. (Städt. Krankenh. Altona.) Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 589—591. (Die Neuberg-Manasse'sche Methode ist nur mit Vorsicht zu verwerten und für die Klinik noch nicht brauchbar.)

97) *Kóssa, J.*, Die quantitative Bestimmung der Harnsäure im Vogelharn. (Pharmakol. Instit. d. tierärztl. Hochsch. Budapest.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 1—4. (Lösung in konzentrierter Schwefelsäure und Fällung mit Alkohol.)

98) *Kowarski, A.*, Eine vereinfachte Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn. (Instit. f. med. Diagnostik, Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 997—998.

99) *Meisenburg*, Ueber Harnsäurebestimmung durch direkte Fällung. (Med. Klin. Leipzig.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 425—436.

100) *Ronchèse, A.*, Méthode volumétrique de dosage de l'acide urique à l'aide d'une solution titrée d'iode. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 504—505 u. 524—525.

101) *Nicolas, E.*, Sur la recherche des composés glycuroniques dans l'urine normale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 149—150.

102) *Meillère, G.*, Recherche de l'inosite dans les tissus, les sécrétions et les excrétions. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 226—229.

103) *Jolles, A.*, Ueber den Nachweis der Pentosen im Harn. Biochem. Zeitschr. **2.** 243—244.

104) *Sachs, F.*, Zum Nachweis der Pentosen. Biochem. Zeitschr. **2.** 245—246.

105) *Rosenberg, S.*, Ueber Zuckerbestimmung im Harn. Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1104—1108.

106) *Levy, R*, Quantitative Zuckerbestimmung im Harn. Kontrollversuche mit dem Riegler'schen Kaliumpermanganatverfahren, der Pavy'schen Methode und dem Polarisationsapparat. (Med. Klin. Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 212—214.

107) *Grossmann, H.*, Ueber die Bedeutung von Bleisalzen für die polarimetrische Untersuchung des Harns und der Gewebssäfte. Biochem. Zeitschr. **1.** 339—353. (Unter keinen Umständen dürfen alkalisch reagierende Flüssigkeiten mit Bleiazetat oder gar mit Bleiessig geklärt werden, man muß mindestens Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaktion zufügen. Es wird hierdurch eine Reihe von prinzipiellen Fehlerquellen vermieden.)

108) *Hammarsten, O.*, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Almén'schen Wismutprobe und der Worm-Müller'schen Kupferprobe bei der Untersuchung des Harnes auf Zucker. Zeitschr. f. physiol. Chemie **50.** 36—72. (S. d. Orig.)

109) *Zeidlitz, P.*, Ueber die Verwendbarkeit der Almén'schen Wismutprobe für die Untersuchung syphilitischer Zuckerharne. Olof Hammarsten-Festschrift **1906.** 17 Stn.*

110) *Moitessier, J.*, Sur la recherche directe de traces de glucose dans l'urine par le réactif cupropotassique en tube cacheté. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 435—437.

111) *Eiger, M.*, Ueber die praktische Verwendbarkeit der Pavy'schen Titrationsmethode für die Bestimmung des Zuckers im Harn. (Instit. f. med. Diagnostik, Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 261—262.

112) *Simrock, K.*, Zuckerbestimmung im Harn mittels einer Modifikation der Trommer'schen Probe. (Hosp. z. hl. Geist, Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 865. S. dazu auch die Zuschrift von Haines, S. 1335.

113) *Pflüger, E.*, Ob der Zucker im Harn durch Gärung mit Sicherheit nachgewiesen werden kann? (Eine Antwort an E. Salkowski.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 241—250.

114) *Porcher, Ch.*, Sur l'emploi de l'azotate mercurique en urologie. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 150—151.

115) *Cammidge, P. J.*, The reaction of phenylhydrazin with other substances than dextrose occurring in the urine. 1 Tafel. Med.-chirurg. Transact. **88.** 265—282.

116) *Bendix, E.*, und *A. Schittenhelm*, Das Chromosaccharometer, ein neuer Apparat zur quantitativen Zuckerbestimmung im Urin. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1309—1310.

117) *Salkowski, E.*, Ueber den Nachweis sehr kleiner Eiweißmengen im Harn bei gleichzeitiger Gegenwart von sog. Muzin. Charité-Annalen **30.** 385—389. (S. d. Orig.)

118) *Buchner, G.*, Eine Methode, den Eiweißgehalt eines Harnes mit hinreichender

Genauigkeit für klinische Zwecke in einer Stunde zu bestimmen. Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1167.
119) *Abderhalden, E.*, Klinische Eiweißuntersuchungen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2**. 642—648.
120) *Grimbert, L.*, et *E. Dufau*, Moyen pratique de distinguer l'albumine de la substance mucinoïde dans les urines. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 37—39.
121) *Carlson, C. E.*, Ueber das verschiedene Verhalten organischer und anorganischer Arsenverbindungen Reagenzien gegenüber, sowie über ihren Nachweis und ihre Bestimmung im Harn nach Einführung in den Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 410—432.
122) *Krause, M.*, Ueber quantitative Jodbestimmungen im Urin. Bemerkungen zu der Kellermann'schen Arbeit. (Hydrotherap. Anst. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 365—366.
123) *Wesenberg, G.*, Zur Methodik der Jodbestimmung im Harn. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Jothions. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3** 367—380.
124) *Krause, M.*, Ueber quantitative Jodbestimmungen im Urin. Letzte Bemerkung zu der Kellermann'schen Arbeit. (Hydrotherap. Anst. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 711—712.
125) *Bürgi, E.*, Ueber die Methoden der Quecksilberbestimmung im Urin. (Instit. f. med. Chem. u. Pharmakol. Bern.) Arch. f. exper. Pathol. **54**. 439—459. (S. d. Orig.)

---

1. Allgemeines.

Wassmuth (5) untersucht die Veränderung der *Leitfähigkeit des Harns* bei Anwesenheit von *Eiweiß* und konstatiert folgendes: Der normale Harn erleidet durch das Kochen desselben nur eine geringe — etwa 0,2 % betragende — Vermehrung seiner Leitfähigkeit; letztere wird durch eine sich anschließende Filtration nicht verändert. Hühnereiweiß im normalen Harn gelöst setzt die Leitfähigkeit desselben um den gleichen Betrag herab, wie wenn dasselbe Eiweiß durch Kochen, ohne Filtration, in Suspension erhalten wird. Die prozentuelle Aenderung p der Leitfähigkeit des ungekochten und gekochten, Eiweiß enthaltenden (pathologischen) Harns steht innerhalb gewisser Grenzen im konstanten Verhältnisse zu der zugehörigen, in 100 ccm Harn enthaltenen Menge q an Eiweiß. Einer Aenderung der Leitfähigkeit um $p = 2{,}463\,\%$ entspricht im Mittel eine Eiweißmenge von $q = 1\,\%$; auf dieser Erfahrung läßt sich eine Methode gründen zur Bestimmung des Eiweißgehaltes im Harn. Wird eiweißhaltiger Harn auf die Hälfte verdünnt, so sinkt merkwürdigerweise sowohl die prozentuale Aenderung p als auch die Eiweißmenge auf den halben Wert, so daß das Verhältnis beider doch dasselbe bleibt. Hierin liegt die Begründung der erwähnten Methode.

Basler (11) stellt fest, daß in das Blut eines Frosches oder Kaninchens gebrachtes Ferrozyannatrium sich sehr bald im Harn nachweisen läßt. Wird die Niere eines solchen Tieres mit alkoholischer Eisenchloridlösung durchspült oder in kleinen Stücken in diese Lösung geworfen, dann entstehen durch Bildung von Berliner Blau eigentüm-

liche mikroskopische Bilder, deren auffallendste Erscheinung die ist, daß die Harnkanälchen meist leer, aber von einer äußerst feinen Scheide umgeben sind, die als eine Art Niederschlagsmembran zu deuten ist, weshalb man annehmen muß, daß das Salz nicht an Ort und Stelle ausgefällt wird; deshalb läßt sich etwas Bestimmtes über die Art der Ausscheidung dieses Salzes nicht sagen. Bei Injektion von Indigolösung ins Blut färben sich die Glomeruli nicht. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen dagegen färben sich blau, und zwar bei Warmblütern in ihrer Gesamtheit, bei Kaltblütern finden sich zahlreiche blaue Punkte in den Epithelzellen. Daraus läßt sich, was schon Heidenhain tat, der Schluß ziehen, daß der Indigo durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sezerniert wird. Bei Injektion einer 0,1 %igen Lösung von Natronkarmin in das Blut eines Kaninchens färbten sich die Glomeruli rot, die Epithelzellen blieben ungefärbt; dabei war der Harn rot. Bei Injektion einer stärkeren, etwa 1 %igen Lösung wurden die Epithelien rot, aber die Färbung der Glomeruli stand doch im Vordergrund. Bei Fröschen ließ sich der Gang der Exkretion deutlich verfolgen, indem das Karmin zunächst das interstitielle Gewebe und namentlich die Glomeruli färbte. Nach einer bestimmten Zeit, etwa 6 Stunden, war das Karmin immer noch im Bindegewebe enthalten und die Glomeruli waren noch in der gleichen Weise gefärbt; aber daneben konnte man auch schon rote Einlagerungen in den Epithelien der Harnkanälchen beobachten. Diese Einlagerungen nahmen in der Folge immer mehr zu und die Färbung der Glomeruli immer mehr ab, bis letztere nahezu vollständig entfärbt waren. Aus der Anwesenheit des Farbstoffes in den Epithelien der Tubuli contorti läßt sich schließen, daß auch das Karmin durch ein aktives Eingreifen der Epithelzellen ausgeschieden wird, wie der Indigo. Aus dem Umstande aber, daß auch roter Harn vorhanden ist, ohne Farbeinlagerungen in den Epithelzellen, muß geschlossen werden, daß das Karmin auch durch die Wandung der Glomeruli ausgeschieden werden kann. Bei Injektion von Kongorotlösung ins Blut von Fröschen sind wieder in der ersten Zeit der Injektion das Bindegewebe, die Gefäße und die Glomeruli gefärbt, während in den Epithelien der Farbstoff erst nach Stunden auftritt. Mit Zunahme der Färbung der Epithelien nimmt die des Bindegewebes und der Glomeruli ab. Erst in diesem Stadium ist der Harn der Tiere gefärbt. Auch bei Warmblütern, denen Kongorotlösung ins Blut gespritzt wurde, färben sich die Glomeruli sehr stark; zugleich aber färben sich die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ganz ähnlich wie bei der Ausscheidung von Indigo. Wird einem Kaninchen Indigolösung in das Nierenbecken gefüllt, dann dringt unter Umständen die Farblösung im Verlauf einer Stunde in den Nierenkanälchen in die Höhe; aber eine Resorption von den Kanälen aus findet nicht statt, denn sonst müßte man, wie bei der Sekretion, auch bei der Resorption die Epithelzellen gefärbt sehen. Bei Ausführung des gleichen Versuches mit einer Ferrozyannatriumlösung wird das Salz in kurzer Zeit von der anderen Niere ausgeschieden. In ungefähr der gleichen Zeit wird Zucker durch die Niere ausgeschieden, wenn in das Becken der anderen eine Zuckerlösung gefüllt wird. Traubenzucker und Ferrozyannatrium werden demnach von der Niere aus resorbiert, nicht aber Indigo. Die Henle'schen Schleifen haben den

doppelten Zweck, einmal die Harnkanälchen zu verlängern, wodurch die Oberfläche des Epithels vergrößert wird, andrerseits aber auch den Widerstand zu erhöhen, der dem Ausfluß des Glomerulusharnes durch die Nieren geleistet wird. Von dieser Tatsache kann man sich durch einen einfachen physikalischen Versuch überzeugen.

de Bonis (23) stellt bei Hunden Untersuchungen über die *Nierenfunktion* an, indem er zur Trennung der Glomerulusfunktion von jener der Nierenkanälchen die Epithelialelemente der letzteren nach dem Vorgange von Bottazzi durch Einspritzung einer Natriumfluoridlösung in den Ureter nahe dem Nierenbecken zu zerstören sucht. Es konnte so eine Niere unter Schonung der anderen geschädigt werden, so daß man den aus der vergifteten Niere ausgeschiedenen Harn mit demjenigen aus der normalen, gesondert gesammelten, vergleichen konnte. Die molekulare Konzentration des Blutes, die sich infolge der Injektion hypertonischer NaCl-Lösung erhöht hat, strebte sich im Verlauf jedes Versuches zu erniedrigen, was beweist, daß trotz der schweren Schädigung der einen Niere doch die Regulationsmechanismen des osmotischen Druckes des Blutes nicht beeinträchtigt werden. Die molekulare Konzentration des Harns der gesunden Niere verhielt sich wie bei normalen Hunden unter gleichen Verhältnissen, die des Harns aus der geschädigten Niere zeigt fortwährend einen niedrigen Wert, der von dem der molekularen Blutkonzentration wenig entfernt ist. Sie bleibt im Verlauf des Versuchs fast konstant. Die Sekretionsgeschwindigkeit beider Nieren ist fast gleich. Die Versuche gestatten den Schluß, daß die der intravenösen Injektion folgende Diurese von den Glomeruli abhängt, da sie auch in der Niere mit geschädigtem Kanälchenepithel stattfindet. Sie steht im Zusammenhang mit dem Zustand der Nierengefäße und ist wahrscheinlich abhängig von der Zirkulationsgeschwindigkeit und vom Blutdruck im Glomerulus. In der normalen Niere folgt dann auf die Diureseperiode mit geringer Harnkonzentration eine Periode intensiver osmotischer Arbeit seitens des Kanälchenepithels, infolgedessen zahlreiche Moleküle vom im Ueberschuß vorhandenen NaCl in das Glomerulusfiltrat eingeführt werden; so steigt die molekulare Konzentration des Harns rasch an, während seine Menge abnimmt. In der geschädigten Niere hingegen, deren lädiertes Kanälchenepithel diese osmotische Arbeit nicht auszuführen vermag, erhält sich die molekulare Konzentration immer niedrig und von jener des Blutes wenig entfernt. Auch der Glomerulus muß daher ein Regulationsorgan für den osmotischen Druck des Blutes darstellen und die ihn auskleidende Membran als eine Filtrationsmembran zu betrachten sein, deren Permeabilität keine unveränderliche, sondern je nach den Bedürfnissen des Organismus variabel ist, was wahrscheinlich eine allgemeine Eigenschaft aller lebenden Membranen ist.

Waldstein (26) legt Versuchen bei Kaninchen und Hunden über *Diurese* einen Plan zu Grunde, um getrennt den Einfluß des einem gewissen Zustande des Gesamtorganismus entsprechenden Verhaltens der Nierenzelle und denjenigen der Blutzusammensetzung unter wechselnden Ernährungsbedingungen zu untersuchen. Das Prinzip der Methode besteht darin, zwei Tiere anzuwenden, von denen das eine den Harn liefert, während das andere dazu benutzt wird, zu einer bestimmten Zeit des Versuches in das erste Tier verblutet zu werden. Die An-

wendung zweier Tiere gestattet, das den Harn liefernde und das blutspendende Tier je nach Wunsch einer verschiedenen oder gleichen Vorbehandlung zu unterwerfen. Wenn z. B. das harnliefernde Tier ein gut gefüttertes, das blutspendende aber ein Hungertier ist, sind wir in der Lage, die beiden Variabeln, guter Ernährungszustand mit allen seinen Folgen und Hungerblut, in ihrer Einwirkung auf die Harnabsonderung getrennt zu prüfen. Als Diuretikum wurde bei den Kaninchenversuchen Theophyllinlösung, bei einigen an Hunden angestellten Versuchen Harnstoff und Natriumnitratlösung benutzt. Die Versuche ergaben: Der Zustand der Niere, wie er einerseits durch Fütterung, andrerseits durch Hunger herbeigeführt wird, ist für die Diurese ein wichtiger Faktor. Im Vergleich zum Zustande der Niere spielt die bei verschiedener Nahrung wechselnde Beschaffenheit des Blutes eine sekundäre Rolle. Es ist nicht gleichgültig, ob die von Blut durchströmte Niere einem gefütterten oder einem nicht gefütterten Tiere angehört. Hingegen ist es unwesentlich, ob das einem harnspendenden Tiere transfundierte Blut Fütterungsblut oder Hungerblut ist. Der von Magnus mit Hilfe von Transfusion streng gleichartigen Blutes erbrachte Beweis, daß die Plethora an sich keine Diurese erzeugt, wird auf einem indirekten Wege bestätigt, und der Einwand Cushny's, daß Anhydrämie die Diurese unterdrückt habe, wird widerlegt. Jede noch so geringfügige Veränderung der physiologischen Beschaffenheit des Blutes, d. h. seiner chemischen Zusammensetzung, wirkt diuretisch. Der durch diese Veränderung gesetzte Reiz der Nierenzellen ist sehr viel größer, als die normalen im Stoffwechsel vorkommenden Aenderungen der Blutzusammensetzung. Die normalen Reize durch die in physiologischer Weise veränderte Zusammensetzung des Blutes sind so mild, daß sie nur auf eine zur Diurese disponierte Niere energisch wirken. Es sind keine Anhaltspunkte dafür gefunden worden, daß im Hungerblute etwa die Diurese hemmende Stoffe vorkommen. Die Kochsalzausscheidung im Harn hängt nicht davon ab, ob durch die Niere Hungerblut oder Fütterungsblut kreist. Daraus folgt, daß man aus der Ausscheidungsart des Kochsalzes keinen Rückschluß auf die Bindungsverhältnisse des Kochsalzes im Blute machen darf. Die Tatsache, daß die Niere eines gefütterten Tieres Kochsalz besser ausscheidet, als diejenige eines Hungertieres, unabhängig von der Art des durchströmenden Blutes, spricht zu Gunsten der Hypothese von Asher, nach welcher die Nierenzelle je nach ihren durch den Zustand des Gesamtorganismus bedingten Eigenschaften ein verändertes Scheidevermögen besitzt.

Frey (28) beschäftigt sich mit der Frage, wie sich die *Nierentätigkeit* in der Norm, vor allem aber nach verschiedenen *sekretionssteigernden Eingriffen (Wasser, Salze)* gestaltet. Insbesondere sollen die Verhältnisse der „osmotischen Arbeit“ der Niere erörtert werden. Es konnte folgendes festgestellt werden: Der osmotische Druck des Harnes ist nicht allein abhängig von der Menge des Harnes. Er bleibt bei Salzdiuresen ungefähr gleich. Der Harn hat nur auf der Höhe der Diurese eine etwas niedrigere Konzentration, bleibt aber hoch über der Konzentration des Blutes. Bei Wasserdiuresen sinkt der osmotische Druck stark, auch weit unter die Konzentration des Blutes. Der Ureterendruck und die Konzentration des Harnes stehen in gesetzmäßiger

Beziehung zueinander; ist der Harn konzentriert, so ist der Ureterendruck niedrig und umgekehrt. Wird der Harn im Verlauf einer Diurese verdünnter, so erreicht der Ureterendruck die Höhe des Blutdrucks zu derselben Zeit, wo der Harn die Konzentration des Blutes aufweist. Ist der Harn dünner als das Blut, so ist der Ureterendruck gleich dem Blutdruck in der Niere. Die Froschniere leistet prompt eine Verdünnungsarbeit. Den Harn einzudicken ist sie nur in unvollkommener Weise befähigt. Aus seinen Feststellungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen: Aus der Harnmenge und der Gefrierpunktserniedrigung des Harnes läßt sich der „provisorische Harn", die durch die Glomeruli filtrierte Flüssigkeitsmenge, berechnen. Der provisorische Harn ist in der Hauptsache ein Maß für die Gefäßweite in den Glomerulis. Die Menge des provisorischen Harnes steigt nach Salzeinspritzungen. Die Salzdiurese ist bedingt durch eine Gefäßerweiterung. Dabei ist die relative Verdünnung des Harnes durch das schnellere Fließen und die damit einhergehende Verminderung der Rückresorption zu erklären. Nach Wassergaben bleibt trotz der eintretenden Diurese die Menge des provisorischen Harnes annähernd konstant. Eine geringe Vermehrung deutet nicht auf Gefäßerweiterung, sondern ist das Zeichen für die Verwässerung des Blutes. Die Diurese durch Wasser kommt dadurch zu stande, daß zu dem provisorischen Harn Wasser in den Tubulis contortis hinzu sezerniert wird; daher ist einerseits der Harn vermehrt, andrerseits verdünnt. Der Ureterendruck ist der Ausdruck für den Widerstand, welchen der provisorische Harn bei der Rückresorption erfährt. Dieser Widerstand ist (in seiner Gesamtheit) gleichbedeutend mit dem Blutdruck im zweiten Kapillarsystem der Niere. Die Eindickung des Harnes, welche für gewöhnlich stattfindet, wird durch den Ueberdruck des Glomerulusblutdrucks, der sich auf den provisorischen Harn fortpflanzt, über den Blutdruck im zweiten Kapillarsystem hervorgerufen. Ist der Harn so konzentriert wie das Blut, so findet in den Harnkanälchen weder Rückresorption noch Sekretion von Wasser statt. Der Ureterendruck ist dann gleich dem Blutdruck. Ist der Harn verdünnter als das Blut, so findet ein Hinzusezernieren von Wasser in die Harnkanälchen statt; der Ureterendruck ist gleich dem Blutdruck. Das Fortpflanzen des Blutdruckes bis auf das zweite Kapillarsystem kommt, vielleicht nur zum Teil, durch die Verwässerung des Blutes zu stande. Die Eindickungsarbeit der Niere leistet die Herzkraft. Näheres hierüber s. i. Orig. Die mangelhafte Eindickungsarbeit der Niere des Frosches ist der Grund für das starke Quellen der Tiere, sobald sie, mit Salz überladen, in destilliertes Wasser gebracht werden, oder für das starke Schrumpfen, wenn sie intakt in konzentrierte Lösungen gesetzt werden. Dagegen findet ein Harnverdünnen beim Frosch prompt statt, weswegen diese Tiere gegen destilliertes Wasser ziemlich unempfindlich sind. Neben diesen physikalischen Verhältnissen, die zu dem physikalischen Resultat der Gesamtkonzentration des Harnes führen, muß man eine aktive Zelltätigkeit für die chemische Arbeit der Niere annehmen.

Derselbe (30) stellt bei Kaninchen fest, daß nach *Koffeingaben* die Konzentration des Harnes sinkt, aber hoch über der des Blutes bleibt. Nach fortgesetzten Koffeingaben tritt trotz hohen Blutdruckes eine *Diurese* nicht mehr ein. Nach fortgesetzten Gaben konzentrierter

Kochsalz- oder Harnstofflösung erfolgt stets weitere Diurese. Die Ermüdung ist peripherer Natur; sie tritt auch an der entnervten Niere ein. Dagegen ist nach Diuretin eine Ermüdung nicht zu konstatieren; das Sinken des Blutdrucks kann aber eine solche vortäuschen. Nach Koffeingaben sondert die entnervte Niere mehr Harn ab, als die der anderen Seite, deren Nerven intakt sind. (Nach Kochsalzgaben ist das Verhalten meist ein entgegengesetztes.) Die geringe Anspruchsfähigkeit von Hunden Koffein gegenüber beruht nicht auf dem stärkeren Vagustonus dieser Tiere. Der Ureterendruck zeigt auf der Höhe der Koffeindiurese eine äußerst geringe Steigerung der Norm gegenüber. Der *Mechanismus der Koffeindiurese* ist der gleiche, wie der der Salzdiurese, beide werden durch eine Gefäßerweiterung bedingt; nur beruht diese bei der Koffeindiurese auf einem andersartigen Reiz auf die Glomerulusgefäße, wie bei der Salzdiurese.

Nach weiteren Versuchen von *Demselben* (31) tritt nach *Phlorhizingaben* häufig eine geringe *Diurese* ein, gering im Vergleich zu den Harnmengen nach Injektionen von „Diureticis". Der osmotische Druck des Harnes sinkt nach Phlorhizingaben in einzelnen Versuchen stark, selbst unter den des Blutes, in anderen ist nur ein schwaches Absinken der Konzentration bemerkbar. Der Ureterendruck kann erheblich gegenüber der Norm steigen. Ein Einfluß nervöser Art auf die Phlorhizindiurese hat sich nicht gezeigt. Eine Phlorhizindiurese kann ohne gleichzeitige Gefäßerweiterung eintreten, nur durch Behinderung der Wasseraufnahme in den Tub. contortis, aber auch mit Gefäßerweiterung, die manchmal erst verhältnismäßig spät eintritt und sekundärer Natur ist, bedingt durch die lebhaftere Zelltätigkeit, sie stellt also eine bessere Durchblutung der Niere nach gesteigerter Tätigkeit dar. Häufig kommen beide Momente, Gefäßerweiterung und Behinderung der Wasseraufnahme, gleichzeitig zu stande.

Derselbe (32) zeigt weiter, daß nach Gaben von verschiedenen *Quecksilberpräparaten* häufig eine *Vermehruug der Harnmenge* auftritt. Dabei sinkt der osmotische Druck des Harnes wenig, bleibt stets noch hoch über dem des Blutes. Nach Nervendurchtrennung sondert die entnervte Niere auf Quecksilberinjektionen hin mehr Harn ab, als die intakte Niere der anderen Seite. Nach fortgesetzten Gaben von Quecksilber versiegt die Harnflut. Der Ureterendruck ist auf der Höhe der Quecksilberdiurese nur unbedeutend gegenüber der Norm erhöht. Auch am chloralisierten Tier läßt sich durch Quecksilbereingabe eine Diurese erzielen. Dieselbe beruht auf einer Gefäßerweiterung und dadurch bedingter vermehrter Absonderung im Glomerulusgebiet, nicht auf Behinderung der Wasseraufnahme in den Harnkanälchen, verläuft also nach dem Typus der Salzdiurese.

Brodie & Cullis (36) zeigen bei Hunden, welche durch Zerstörung des Gehirns oberhalb der Medulla getötet wurden und denen Natriumsulfat zur Erzeugung von *Diurese* eingespritzt wurde, daß die Urinmenge einer Niere, welche gegen einen geringen Ureterendruck zu arbeiten hatte, und die von ihr sezernierte Sulfatmenge im allgemeinen größer war, als die der anderen Niere. Der Blutstrom durch die Niere war nicht verändert. Nach Phloridzindarreichung war sowohl die Harnmenge, als auch der ausgeschiedene Zucker auf der Druckseite größer. Diese Resultate sprechen gegen die Ludwig'sche Theorie der Nieren-

tätigkeit. Sie zeigen, daß der Glomerulus und die Harnkanälchen, wenn sie einen geringen Druck zu überwinden haben, mehr Wasser und Salze ausscheiden, als sonst, und mehr Zucker, wenn sie durch Phloridzin gereizt sind. Ein schwacher Ureterendruck kann als Reiz für die Nierenepithelien zu stärkerer Arbeit angesehen werden.

Vozárik (40) stellt beim Menschen Versuche über den Einfluß des *Nahrungsregimes* und der *Muskelarbeit* auf die *Harnazidität* (bestimmt nach dem Phenolphtaleinverfahren) an, die folgendes ergaben: Die von älteren Untersuchungen her bekannte Tatsache, daß der Fleischkostharn mehr, der Pflanzenkostharn weniger sauer ist, läßt sich auf den verschiedenen Gehalt der Nahrung an Stickstoffsubstanz zurückführen; je N-reicher die Nahrung ist, um so saurer wird der Harn. Die Beziehung ist eine gesetzmäßige und läßt sich durch eine Gleichung ersten Grades von der Form $y = ax + c$ ausdrücken, in welcher die Variable y die Harnazidität und die Variable x die N-Substanz bedeuten, d. h. die Harnazidität ist eine lineare Funktion der N-Substanz der Nahrung. Der numerische Wert dieser Funktion kann für jeden N-Gehalt der Nahrung in der Versuchsreihe A aus der Gleichung $y = 3{,}91\,x + 40$ und in der Versuchsreihe B aus der Gleichung $y = 2{,}40\,x + 189$ berechnet werden, wenn die Harnazidität y in Kubikzentimetern $^n/_{10}$ Säure und der Gehalt der Nahrung an N-Substanz in Grammen ausgedrückt und auf 24stündige Mengen bezogen werden. Die Harnazidität zeigt individuelle Unterschiede, die um so schärfer hervortreten, je N-reicher die Nahrung ist. Die Harnazidität steht auch zu der Phosphorsäure des Harns in gesetzmäßiger Beziehung, die sich gleichfalls durch eine lineare Gleichung wiedergeben läßt. Aus den Bestimmungen ergibt sich die Gleichung $y = 166\,x + 0{,}6$, in welcher y die Harnazidität in Kubikzentimetern $^n/_{10}$ Säure und x Gramme P_2O_5 in 50 ccm Harn bedeuten. Ein Wechsel der Diät wird von charakteristischen Schwankungen der Harnazidität begleitet. Bei dem Uebergange von der Pflanzenkost zur Fleischkost steigt die Azidität 5 Tage lang an, um dann wieder mehrere Tage abzufallen. Bei dem Uebergange von eiweißreicher Fleischkost zur eiweißarmen Pflanzenkost dagegen kommt es zuerst zu einem 4tägigen Fallen und dann zum mehrtägigen Ansteigen der Harnazidität. In graphischer Darstellung gibt der erstere Diätwechsel eine konvexe, der letztere eine konkave Diätanpassungskurve. Muskelarbeit hat bei gemischter Kost eine Zunahme der Harnazidität zur Folge, welche im vorliegenden Falle 38% betragen hat. Die Muskelarbeit erwies sich als die indirekte, der vermehrte Stoffumsatz aber als die direkte Ursache der Aziditätszunahme.

2. Normale Harnbestandteile.

Nach Untersuchungen von *Achelis* (58) ist das *Methylguanidin* ein regelmäßiger Bestandteil im *Harn* von Mensch, Pferd und Hund (bei letzterem findet sich außerdem wahrscheinlich noch Dimethylguanidin). Dasselbe muß wohl als Vorstufe des beim *Eiweißabbau* im Körper gebildeten Kreatins aufgefaßt werden und leitet sich als solche wahrscheinlich von Guanidin enthaltenden Komponenten des Eiweißmoleküls ab. Durch reichliche Zufuhr von Kreatinin vom Darm aus und durch subkutane Einverleibung von Methylguanidin läßt sich keine

wesentliche Steigerung der Methylguanidinausscheidung im Harn erzielen. Das bei sonst kreatinfreier Kost reichlich in Substanz eingeführte Kreatinin erscheint nur zum Teil als solches wieder im Harn.

Schittenhelm & Bendix (60) weisen nach, daß der Urin des Schweines relativ größere Mengen von Harnsäure enthält; daneben fanden sich Xanthin und Hypoxanthin in kleineren, Adenin und Guanin in geringen Mengen. Die Endprodukte des Nukleinstoffwechsels beim Schweine sind also dieselben, wie die bei anderen Tierspezies. Die Menge der Purinbasen im Schweineurin ist größer, wie die der Harnsäure. Die Basenmenge steigt beim Hungertier erheblich an. Beim Rinde ist das Verhältnis ungefähr wie beim Menschen, viel Harnsäure und wenig Basen. Beim Pferde dagegen wurden höchst auffallende Resultate erzielt, indem die Menge der Purinbasen 7—8mal so groß ist, wie die der Harnsäure. Jedenfalls weist der Purinstoffwechsel der verschiedenen Tierarten wesentliche Unterschiede auf.

3. Abnorme Harnbestandteile.

Schmidt (69) stellt Versuche bei 2 Leberzirrhotikern an, bei denen durch quantitative Urobilinbestimmungen im Harn und Kot die Abhängigkeit der *Urobilinurie* von dem *Sterkobilingehalt* kontrolliert wurde. Als Mittel, die Reduktion des Bilirubins im Darme zu hemmen, wurde Kalomel benutzt, nach dessen Verabreichung bekanntlich grüne urobilinarme Fäzes entleert werden. In den Versuchen wurde die Herabsetzung des Urobilingehaltes der Fäzes in den Kalomeltagen selbst nicht erreicht, dagegen tritt übereinstimmend in den Fäzes der Nachperiode eine deutliche Verminderung der Urobilinausscheidung hervor; der eigentliche Zweck der Kalomeldarreichung, ganz urobilinarme Stuhlentleerungen zu erzielen, trat aber nie ein. Die tägliche Urobilinausscheidung im Urin zeigt sowohl in den Vortagen wie nach Eintritt in den eigentlichen Versuch große Schwankungen. Dagegen ergibt sich insofern eine deutliche Proportionalität zwischen Urobilinausscheidung in Urin und Fäzes, als während der Nachperioden entsprechend dem verminderten Urobilingehalt der Fäzes auch die Ausscheidung im Urin geringer ist. Wegen der Kompliziertheit einer Reihe von Verhältnissen ließ sich eine Klärung der vorliegenden Frage nicht erzielen.

VII.

Organe und Gewebe.

Referent: **R. Cohn.**

1. Bindesubstanzen und Horngewebe.

1) *Tribot, J.*, Sur les chaleurs de combustion et la composition des os du squelette, en fonction de l'âge, chez les cobayes. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 906—907.

2) *Mc Crudden, F. H.*, The composition of bone in osteomalacia. (Labor. of biol. chem. Harvard med. school.) Amer. journ. of physiol. **17**. 32—34. (Patho-

logisch. Anscheinend laufen zwei Prozesse im Knochen nebeneinander her, Absorption von Ca und P, Anlagerung von Mg und einem wahrscheinlich organischen, S-reichen Körper.)

2. Muskeln.

3) *Inagaki, C.*, Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. (Physiol. Instit. Würzburg.) Zeitschr. f. Biologie **48**. 313—339. (Versuche über die in den Froschmuskeln resp. deren Preßsäften vorhandenen gelösten Eiweißkörper und ihre Gerinnungstemperaturen. Die Verkürzungsstufen eines bis 90° erwärmten Muskels decken sich durchaus nicht notwendig mit den Eiweißniederschlägen, die bei der fraktionierten Koagulation seines Saftes auftreten. Die Tatsache, daß eine beträchtliche Eiweißfraktion regelmäßig ausfällt zwischen 47 und 55°, d. h. innerhalb Temperaturgrenzen, in denen der Muskel keine Spur von Verkürzung zeigt, muß wahrscheinlich so gedeutet werden, daß sie im Muskel eine andere Gerinnungstemperatur besitzt wie im Saft. Nimmt man an, daß die Gerinnungstemperatur der zweiten Fraktion innerhalb des Muskels niedriger liegt, nämlich zwischen 44 und 47°, so würde jeder Verkürzungsstufe des Muskels eine Eiweißfraktion des Saftes zugeordnet werden können. Näheres hierüber und über die Beziehungen der fünf Fraktionen bezw. Verkürzungsstufen zu den durch v. Fürth näher gekennzeichneten Eiweißkörpern des Muskels s. i. Orig.)

4) *Mendel, L. B.*, and *H. C. Bradley*, Experimental studies on the physiology of the molluscs — third paper. (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **17**. 167—176.

5) *Baglioni, S.*, Vergleichende chemische Untersuchungen an den Muskeln, den elektrischen Organen und dem Blutserum von Torpedo ocellata. (Physiol.-chem. Abt. d. zool. Stat. Neapel.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 456—471.

6) *Thunberg, T.*, Mikrorespirometrische Untersuchungen über den Gasaustausch der Muskeln. (Physiol. Instit. Lund.) Festschrift f. Olof Hammarsten. Upsala 1906. Sep.-Abdr. 28 Stn.

7) *Nilsson, L.*, Quantitative Bestimmungen des Gasaustausches des herauspräparierten Froschherzens. (Physiol. Instit. Lund.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 202—206. (Bestimmungen im Thunberg'schen Mikrorespirometer in Luft, Sauerstoff und Stickstoff. S. d. Orig.)

8) *Kisch, F.*, Ueber den postmortalen Glykogenschwund in den Muskeln und seine Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. (Physiol. Instit. Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 210—237.

9) *Kisch jun., Fr.*, Zur Erkenntnis des postmortalen Muskelglykogenschwundes. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906**. 746—750.

10) *Mme Gatin-Gruzewska, Z.*, Action de l'adrénaline sur la teneur du muscle en glycogène. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1165—1167.

11) *Cohnheim, O.*, Ueber Glykolyse. IV. Mitteilung. (Physiol. Instit. Heidelberg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 253—285.

12) *Rogozinski, F.*, Ueber den Einfluß der Muskelarbeit auf Gewicht, Zusammensetzung und Wassergehalt der Organe des Tierkörpers. (Tierphysiol. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 207—228.

13) *Zuntz, N.*, und *F. Rogozinski*, Ueber die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Organe des Tierkörpers. Verhandl. d. Berl. physiol. Ges. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. **Suppl.** 432—433.

14) *Sawjalow, W.*, Muskelarbeit und Eiweißumsatz. (Physiol. Instit. Odessa.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 85—86.

15) *Comessatti, G.*, Ueber die Aenderung der Assimilationsgrenze für Zucker durch Muskelarbeit. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**. 67—73.

16) *Müller, J.*, Ueber Milchsäurebildung bei der Herztätigkeit. Festschr. f. J. Rosenthal. Leipzig 1906. Sep.-Abdr. 343—354. (Die Versuche wurden am isolierten Katzenherzen angestellt, das nach Langendorff's Methode überlebend erhalten wurde. Es wird die Tatsache ermittelt, daß das arbeitende Herz Milchsäure an die durchströmende Flüssigkeit abgibt, womit Verf. die Milchsäurebildung bei der Muskeltätigkeit als erwiesen ansieht.)

17) *Saxl, P.*, Ueber die Mengenverhältnisse der Muskeleiweißkörper unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Totenstarre. (Physiol. Instit. Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**. 1—27.

18) *Soave, M.*, Sur les substances protéiques du muscle. (Instit. physiol. Heidelberg et pharmacol. Turin.) Arch. ital. d. biologie **45**. 353—362. (S. d. Orig.)

19) *Gulewitsch, Wl.*, Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. III. Mitteilung. Ueber das Methylguanidin. (Med.-chem. Labor. Moskau.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 471—475. (S. d. Orig.)

20) *Krimberg, R.*, Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. IV. Mitteilung. Ueber das Vorkommen des Karnosins, Karnitins und Methylguanidins im Fleisch. (Med.-chem. Labor. Moskau.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 412—418. (Nachweis, daß diese Stoffe schon intra vitam im tierischen Muskel vorhanden sind. Der Gehalt an Karnosin betrug 1,3 ‰, womit von allen bis jetzt bekannten N-haltigen Extraktivstoffen nur das Kreatin verglichen werden kann.)

21) *Derselbe*, Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. V. Mitteilung. Zur Frage über die Konstitution des Karnitins. (Med.-chem. Labor. Moskau.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 89—95.

22) *Gulewitsch, Wl.*, Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. VI. Mitteilung. Ueber die Identität des Ignotins mit dem Karnosin. (Med.-chem. Labor. Moskau.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50**. 204—208. (Beide sind identisch und der Name Ignotin muß daher fallen.)

3. Nervöse Organe.

23) *Thierfelder, H.*, Phrenosin und Zerebron. Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 518—522. (Bemerkungen zu einer diesbezüglichen Arbeit von Posner und Gies. S. d. Orig.)

24) *Kitagawa, F.*, und *H. Thierfelder*, Ueber das Zerebron. III. Mitteilung. (Physiol. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 286—292. (Behandelt ein neues Darstellungsverfahren des Zerebrons, sein spezifisches Drehungsvermögen, und das Sphingosin resp. ein von ihnen isoliertes basisches Spaltungsprodukt. S. d. Orig.)

25) *Rosenheim, O.*, On the preparation of cholesterin from brain. (Physiol. Labor. King's Coll. London.) Journ. of physiol. **34**. 104—105. (Große Mengen Cholesterin lassen sich aus dem Gehirn nach dem Entwässern durch Extraktion mit Azeton gewinnen.)

26) *Tebb, M. Ch.*, The cholesterin of the brain. (Physiol. Labor. King's Coll. London.) Journ. of physiol. **34**. 106—110. (Aus menschlichem Gehirn wurde nach

Rosenheim's Methode nur reines Cholesterin, ohne Beimengung von Cholesterinestern, gewonnen, das als solches darin enthalten ist.)

27) *Macallum, A. B.*, and *Miss M. L. Menten*, On the distribution of chlorides in nerve cells and fibres. 3 Tafeln. Proceed. Roy. Soc. 77. B. 165—192. (Histologisch.)

28) *Lache, I. G.*, Sur la nucléïne de la cellule nerveuse. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 28—30.

29) *Dhéré, Ch.*, et *G. L. Grimmé*, La teneur en calcium du névraxe. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 1119—1121. (Wegen der erhaltenen Zahlen s. d. Orig. Es ist bemerkenswert, daß beim Hunde der Reichtum an Kalzium in den Hemisphären mit dem Alter zunimmt.)

30) *Girard, P.*, Variations quantitatives de la composition chimique du cerveau en fonction du volume et du coefficient de céphalisation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 1132—1134.

31) *Cousin, H.*, Sur les acides gras de la céphaline. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 23—25.

32) *Koch, W.*, and *W. H. Goodson*, A preliminary study of the chemistry of nerve tissue degeneration. (Labor. of physiol. chem. Univ. of Missouri, Columbia, Mo.) Amer. journ. of physiol. **15**. 272—279.

---

2. Muskeln.

Mendel & Bradley (4) zeigen, daß der *Fußmuskel* von *Sycotypus canaliculatus* Glykogen in großer Menge, ferner Taurin, Hypoxanthin, Xanthin und Gärungsmilchsäure enthält. Glykokoll wurde nicht aufgefunden. Die Bluteiweißstoffe enthalten Kupfer und Zink. Hämoglobin ist enthalten in einigen der tätigen Gewebe, wie Herz und Pharynxmuskeln. Die Bedeutung einiger dieser Eigentümlichkeiten in der Verteilung der „respiratorischen" Pigmente wird kurz besprochen.

Baglioni (5) stellt vergleichende chemische Untersuchungen an den *Muskeln*, den *elektrischen Organen* und dem *Blutserum* von *Torpedo ocellata* an, die folgende Ergebnisse hatten: Die chemische Zusammensetzung der elektrischen Organe ist trotz der engen entwicklungsgeschichtlichen und morphologischen Verwandtschaft eine durchaus andere, als die der Muskeln desselben Tieres, was sicher als eine chemische Differenzierung anzusehen ist, die mit ihrer normalen elektrischen Funktion znsammenhängt. In der allgemeinen chemischen Zusammensetzung nähern sich die elektrischen Organe hingegen sehr derjenigen des Blutserums desselben Tieres. Im Gegensatz zu den Muskeln sind sie sehr wasserreich und sehr arm an Eiweißkörpern. Sie zeichnen sich ferner durch einen verhältnismäßig großen Alkalisalzgehalt aus, und zwar wiegt im Gegensatz zu den Muskeln das Natrium bei weitem vor. Die Verteilung des leicht diffusiblen, bei diesen Tieren so reichlich vorkommenden Harnstoffs erweist sich sowohl in den Muskeln, wie in den elektrischen Organen und dem Blutserum beinahe gleichmäßig. Die elektrischen Organe enthalten Glykogen, jedoch in etwas geringerer Menge als die Muskeln. Die erhaltenen Resultate können als Stütze der schon von Röhmann ausgesprochenen Anschauung gelten, daß die Erzeugung des elektrischen Schlages von Torpedo unter

Verbrauch einer nur äußerst geringen Menge von potentieller Energie erfolgt.

Thunberg (6) stellt mit seinem Mikrorespirometer Versuche über den *Gasaustausch* des *Muskels* vom Frosch an. Er zeigt zunächst, daß der Gasaustausch durch eine intensive Zerreibung der Muskulatur, durch eine „Bloßlegung der Querschnitte" also, nicht erhöht, sondern im Gegenteil in bedeutendem Maße vermindert wird. Was besonders die Sauerstoffaufnahme betrifft, so betrug sie für die zerriebene Muskelmasse 29,8—34,5 % der unverletzten Muskulatur. Weitere Versuche zeigen, daß die O-Aufnahme nicht „getreu den Variationen der Erregbarkeit des Muskels folgt und als Maß für diese letztere dienen kann" (Tissot). Die Sauerstoffaufnahme ist eine elementare Lebenserscheinung, die noch fortgeht, nachdem auch höhere kompliziertere Lebenserscheinungen, z. B. das Kontraktionsvermögen des Muskels, verloren gegangen sind. Es wird hierauf der Gasaustausch des überlebenden Froschmuskels in der Ruhe und während der Arbeit untersucht. Die Muskeln wurden in fast reinem Sauerstoff gehalten, in dem sie ihren Gasaustausch vermehrten, also sowohl die O-Aufnahme wie CO_2-Abgabe. Der vermehrte Gasaustausch fährt auch nach der Reizungsperiode fort. Wahrscheinlich werden durch die Arbeit des Muskels intermediäre Produkte in solcher Menge gebildet, daß sie während der Reizungsperiode nicht so schnell verbrannt werden können, wie sie gebildet werden, sondern vielmehr ihre Verbrennung und der damit zusammenhängende Gasaustausch eine Zeit darüber hinaus fortfährt. Ein vorhergehendes Frieren hat einen besonders ausgeprägten Einfluß auf den Gasaustausch des herauspräparierten Muskels, der eine Verminderung zeigt, die viel größer ist, was die O-Aufnahme, als was die CO_2-Abgabe betrifft. Wegen der Erörterungen über diesen Punkt s. d. Orig.

Kisch (8) bearbeitet die Frage des *postmortalen Glykogenschwunds* in den *Muskeln* und untersucht die Abhängigkeit desselben von einer Reihe physiologischer Bedingungen, nachdem festgestellt war, daß der Muskel nicht nur das in ihm enthaltene Glykogen verzuckert, sondern noch außerdem erhebliche ihm zugesetzte Glykogenmengen hydrolytisch zu spalten vermag. Geprüft wurde der Einfluß von Sauerstoffzufuhr, Zusatz von arterialisiertem und nicht arterialisiertem Blut, Sauerstoffausschluß, Ernährungszustand, Herz- und Skelettmuskulatur, angestrengter Muskelarbeit und Ruhe, dauernder funktioneller Inanspruchnahme und dauernder Inaktivität der Muskulatur, roter und weißer Muskulatur, Zeitdauer seit dem Tode des Tieres, Alkaleszenz des Muskelgewebes, Versuchstemperatur. Die Glykogenbestimmungen geschahen nach Pflüger's vereinfachter Methode. Die Versuchsresultate lassen folgende Schlüsse zu: Da der Glykogenschwund viele Stunden lang nach dem Tode dieselbe Größe behält, so kann es sich dabei unmöglich um eine Wirkung überlebender Zellen handeln, sondern derselbe ist auf die Tätigkeit eines *diastatischen Fermentes* zu beziehen. In Einklang mit der Fermentnatur des Vorgangs steht die charakteristische Art, wie er durch die Temperatur beeinflußt wird. Die absolute Größe des postmortalen Glykogenschwunds ist bei den verschiedenen Individuen derselben Art weitgehenden Schwankungen unterworfen. Zwischen verschiedenen Skelettmuskelpartieen desselben Individuums, auch weißen und roten Muskeln, ergaben sich keine erheblichen Unterschiede. Nur das dia-

statische Vermögen des Herzens nimmt eine Ausnahmestellung ein, es ist 4—5mal größer als das der übrigen Muskeln. Alkaleszenzänderungen in physiologischen Breiten beeinflussen den Schwund des Muskelglykogens nicht wesentlich. Es ergab sich kein erheblicher Unterschied im diastatischen Vermögen, wenn man Muskeln desselben Tieres nach Ruhe oder exzessiver Arbeit, nach dauernd geringer oder hochgradiger funktioneller Beanspruchung, nach reichlicher Ernährung oder im Hungerzustande untersuchte. Der Organismus verfügt also sicherlich über andere Hilfsmittel, um seine Kohlehydratvorräte im richtigen Moment nutzbar zu machen. Auf Grund der mitgeteilten Befunde dürfte der Hinweis auf die Möglichkeit nicht unberechtigt erscheinen, daß der Organismus vielleicht in den Regulierungsvorrichtungen für den Zufluß arteriellen Blutes zum Muskel gleichzeitig eine Regulierungsvorrichtung für die im Organismus auf Kosten der Glykogendepots erfolgende Zuckerbildung besitzen könnte; sicherlich aber handelt es sich hier um das Zusammenwirken zahlreicher, uns noch unbekannter Faktoren.

Cohnheim (11) widerlegt durch neue Versuche über *Glykolyse* die gegen die früheren Versuche erhobenen Einwände und zeigt, daß in Muskelextrakten, die mit Traubenzucker versetzt sind, sich eine von dem physiologischen Verhalten der Muskeln abhängige größere oder kleinere Reduktionsverminderung beobachten läßt. Pankreaszusatz in geeigneter Menge steigert diese Glykolyse in erheblichem Maße. Diese Glykolyse kann nicht auf äußeren Verunreinigungen, Bakterien oder dergl. beruhen, sie ist vielmehr die Funktion eines in den Muskeln enthaltenen Körpers. Versuche an entpankreasten Hunden, die nach einer neuen Methode operiert wurden und deren Muskelextrakte auf die An- oder Abwesenheit des glykolytischen Ferments untersucht wurden, bedürfen noch der Wiederholung.

Rogozinski (12) untersucht bei Hunden den Einfluß der *Muskelarbeit* (auf der Tretbahn) auf *Gewicht, Zusammensetzung* und *Wassergehalt* der *Organe*. Als Hauptresultat ergab sich, daß weder die physikalischen Eigenschaften noch die chemische Zusammensetzung des Blutes unter dem Einfluß der Arbeitsperioden eine Veränderung erlitten. Die Untersuchung des Wassergehaltes der Organe spricht im Sinne einer Verarmung der Muskelsubstanz an Wasser infolge lange fortgesetzter Arbeit. Die Annahme einer geringen Wasserverarmung wird auch durch das Verhalten des Körpergewichts während der Arbeitsperiode gestützt. Eine Zunahme der Masse der arbeitenden Muskeln und des Herzens konnte nur in dem einen der beiden angestellten Versuche nachgewiesen werden. Angesichts der erheblichen, durch Individualität und Rasse bedingten Schwankungen der Organgewichte und auch des Wassergehaltes der Organe sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Sawjalow (14) untersucht den *Eiweißumsatz* bei der *Muskelarbeit*, und zwar am *isolierten Herzen*. Dazu wurden Katzen- und Kaninchenherzen in den Langendorf'schen Apparat gebracht und darin 1½ bis 2½ Stunden in lebhafter Arbeit gehalten. Die durch das Herz durchfließende Flüssigkeit wurde gesammelt und das darin befindliche Ammoniak nach Folin und der Harnstoff nach Pflüger bestimmt. In Uebereinstimmung mit den Arbeiten anderer Forscher zeigte sich, daß

die Muskelarbeit in keiner funktionellen Beziehung zum Eiweißumsatz steht.

Comessatti (15) untersucht bei Kaninchen die *Aenderung der Assimilationsgrenze für Zucker* durch *Muskelarbeit.* Die Muskelarbeit geschah im Tretrade, die Zucker wurden intravenös injiziert, nachdem durch Injektion von allmählich steigenden Dosen zunächst für jedes Kaninchen die Sättigungsgrenze ermittelt wurde, d. h. die größte Zuckermenge, die binnen 5 min beigebracht werden konnte, ohne daß es zu Zuckerausscheidung kam. Muskelarbeit erhöhte die Assimilationsgrenze für Glykose und Fruktose in etwa gleichem Maße, zumeist um etwa 20 %, indes bei der Galaktose die Erhöhung nahezu in die Grenzen der Versuchsfehler fiel. Produkte eines unvollkommenen Zuckerabbaus (Milchsäure) wurden im Harne nicht gefunden.

Saxl (17) stellt sich die Aufgabe, in *quergestreifter, glatter* und *Herzmuskulatur* unter verschiedenen, teils physiologischen, teils pathologischen Bedingungen die absolute Menge der *Muskeleiweißkörper* und ihr Mengenverhältnis zueinander zu bestimmen. Es galt dabei auch den Einfluß der Totenstarre auf die Eiweißzusammensetzung des Muskels festzustellen und eventuell Mittel und Wege zu finden, ihn hintanzuhalten. Frühere Untersuchungen konnten kein richtiges Bild von der Eiweißzusammensetzung des Muskels geben, weil auf die Hintanhaltung der Totenstarre und auf die Wahl eines geeigneten Extraktionsmittels nicht ausreichend Gewicht gelegt worden war. Werden die Muskeln unter Einhaltung der nötigen Kautelen untersucht, so zeigen sie entsprechend der morphologischen Einteilung einen sehr verschiedenen Gehalt an löslichen und unlöslichen Eiweißkörpern (Muskelplasma und Muskelstroma). Der quergestreifte Muskel besteht zu etwa sieben Achteln seines Gesamteiweißbestandes, das Herz nur zu etwa einem Drittel, die glatte Muskulatur zu etwa einem Viertel aus Plasmaproteiden. Von den letzteren entfallen etwa ein Fünftel auf Myosin, vier Fünftel auf Myogen. Im Gegensatz zu den Angaben Danilewsky's erwies sich die funktionelle Leistung der Muskulatur ohne Einfluß auf ihren Gehalt an Plasma und Stroma. Pathologische Veränderungen des Herzmuskels bedingen Veränderungen in seiner Eiweißzusammensetzung. Der Gesamteiweißgehalt des verfetteten und des atrophischen Herzmuskels ist geringer, der des hypertrophischen größer als der des normalen. In dem verfetteten Herzen P-vergifteter Hunde wurde eine Vermehrung der Plasma-, eine Verminderung der Stromaeiweißkörper festgestellt. Der Prozeß der Totenstarre geht mit einer namhaften Eiweißgerinnung einher. Ein erheblicher Teil des löslichen Eiweißes verwandelt sich in unlösliches. Je mehr gerinnungsfähiges Material vorhanden ist, desto mächtiger ist diese Eiweißgerinnung und desto deutlicher tritt die Totenstarre in Erscheinung. Daher macht sich die Totenstarre im plasmareichen quergestreiften Muskel am meisten, im Herzmuskel viel weniger und in der glatten Muskulatur gar nicht geltend. In dem durch die Erkrankung plasmareicher gewordenen verfetteten Phosphorherzen ist sie wesentlich deutlicher als im normalen. Die Eiweißgerinnung bei der Totenstarre ist irreversibel; auch nach Lösung der Starre bleibt die Hauptmenge der spontan geronnenen Muskelproteide ungelöst.

3. Nervöse Organe.

Koch & Goodson (32) untersuchen die Zusammensetzung *normaler menschlicher Gehirne* und solcher von *allgemeiner Paralyse* und erhalten folgende Resultate: Im normalen Gehirn zeigt die graue Substanz des Stirnlappens und der motorischen Zone nur sehr geringe Differenzen, dagegen unterscheidet sich das Corpus callosum sehr wesentlich von der grauen Substanz. Der Gehalt an Proteiden ist geringer, der an Zerebrin größer. Lezithin und Kephalin sind für beide ziemlich gleich. Die graue Substanz enthält mehr Extraktivstoffe und unorganische Salze. Das Corpus callosum und der N. ischiadicus zeigen große Unterschiede im Gehalt an Proteiden und Nukleoproteiden und an Wasser, wohl bedingt durch den größeren Gehalt an Bindegewebe in dem Nerven. Der Gehalt an gebundenem Schwefel ist größer im Corpus callosum als in der grauen Substanz, am größten im Ischiadikus. Das degenerierte Nervengewebe enthält weniger feste Bestandteile als das normale, weil bei der Degeneration der Rinde diese wasserhaltiger wird. Die Nukleoproteide sind vermehrt hauptsächlich durch die Gegenwart großer Mengen von Leukozyten, proliferierender Blutgefäßelemente und Neurogliazellen. Lezithin, Kephalin und gebundener Schwefel bleiben unverändert. Der vermehrte Gehalt an Zerebrin in der degenerierten motorischen Zone beruht auf dem größeren Gehalt an weißer Substanz. Aehnlich sind die Veränderungen nach Durchschneidung des Rückenmarks vom Hunde in dem degenerierten peripheren Abschnitt. Der absolute Gehalt an Lezithin, Kephalin, Zerebrin und gebundenem S in dem degenerierten Gehirn ist sehr stark reduziert, nur ihr relatives Verhältnis zueinander bleibt im wesentlichen unverändert. Schließlich ist es von Interesse, zu bemerken, daß das degenerierte Nervengewebe mehr als die anderen Gewebe seine relative Zusammensetzung konstant erhält.

VIII.

Allgemeiner Haushalt.

Referent: **R. Cohn.**

1. Allgemeines.

1) *Haldane, J. S.,* Life and mechanism. Guy's Hosp. Rep. **60.** 89—123.
2) *Starling, E. H.,* Die chemische Koordination der Körpertätigkeiten. Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14.** 17 Stn.
3) *Mohr, L.,* Ueber regulierende und kompensierende Vorgänge im Stoffwechsel der Anämischen. (II. med. Klin. u. tierphysiol. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 435—462.
4) *Solvay, E.,* Sur l'organisation et sur la possibilité de la self-organisation de la réaction chimique. Trav. d. l'Inst. Solvay, Bruxelles **8.** 1—8.
5) *Battelli, F.,* et *Mlle L. Stern,* Nouvelles recherches sur les oxydations produites par les tissus animaux en présence des sels ferreux. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 175—177.
6) *Lodato, G.,* Recherches sur le pouvoir oxydant des tissus et des humeurs de

l'œil et sur les modifications du pouvoir oxydant de la rétine par action de la lumière et de l'obscurité. (Instit. ophtalm. Naples.) Arch. ital. d. biologie **45.** 220—222. (S. d. Orig.)

7) *Schläpfer, V.*, Beiträge zur Frage der oxydativen Leistungen der tierischen Zelle und deren allgemein biologischer Bedeutung. Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** 301—385. (S. d. Orig.)

8) *Harris, D. F.*, and *W. Moodie*, On the use of soluble Prussian blue for demonstrating the reducing power of living tissue. Journ. of physiol. **34.** Proc. Phys. Soc. XXXII—XXXIV.

9) *Weinland, E.*, Ueber den anaeroben (anoxybiotischen) Abschnitt der intermediären chemischen Prozesse in den Puppen von Calliphora. (Physiol. Instit. München.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 87—140.

10) Gräfin *von Linden, M.*, Die Assimilationstätigkeit bei Puppen und Raupen von Schmetterlingen. 2 Tafeln. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 1—108.

11) *Guyénot, E.*, Sur le mode de nutrition de quelques larves de mouches. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 634—635.

12) *Bogdanow, E. A.*, Ueber das Züchten der Larven der gewöhnlichen Fleischfliege (Calliphora vomitoria) in sterilisierten Nährmitteln. Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 97—105. (Die Versuche, wegen deren Einzelheiten auf d. Orig. verwiesen werden muß, ergaben die Vermutung, daß für die Fliegenentwicklung zwei verschiedene Mikroorganismenarten nötig sind, eine von ihnen ist in einer Anzahl der Eier enthalten, die andere kommt aus der Luft. Die beobachtete Ammoniakbildung stellt möglicherweise keine spezifische Erscheinung im Eiweißzerfall dar, sondern rührt vielleicht von der Bakterientätigkeit her.)

13) *Ferralis, G. V.*, Expériences sur le cours du jeûne absolu chez le „Gongylus ocellatus" en diverses conditions de la température du milieu. (Labor. d. physiol. Sassari.) Arch. ital. d. biologie **46.** 39—50. (Die in einem kalten Zimmer gehaltenen Tiere zeigen beim absoluten Hungern eine längere Lebensdauer und geringeren Gewichtsverlust, als die in einem warmen Zimmer gehaltenen.)

14) *Macleod, J. J. R.*, On Eck's fistula-observations on four dogs, with a review of the literature relating to previous work on this subject. (Physiol. Labor. Western Reserve Univ., Cleveland, Ohio.) Studies in Pathology — written by alumni to celebrate the Quartercentenary of the Univ. of Aberdeen. Aberdeen 1906. Sep.-Abdr. 22 Stn. (Die Resultate stehen in Uebereinstimmung mit denen von Pawlow, Hahn, Nencki und Masson.)

15) *Bolognesi, G.*, La ligature de la veine porte chez des animaux avec circulation de Jacobson. (Instit. d'anat. pathol. Bologne.) Arch. ital. d. biologie **46.** 51—67. (Die hauptsächlich an Enten und Hühnern angestellten Versuche zeigen, abgesehen von den Folgen der Zirkulationsstörungen, in den Leberzellen Verfettungen, aber in der Gallen- und Glykogenbildung keine wesentlichen Störungen. Selbst nach längerer Zeit treten keine Veränderungen in den Leberfunktionen ein. Ebensowenig treten besondere Alterationen in der Funktion des Darms, der Milz, des Pankreas und der Niere auf.)

16) *Waldvogel* und *Mette*, Die Autolyse in menschlichen fettig degenerierten Organen. (Med. Klin. Göttingen.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 402—406. (Abnahme der Lezithine, Vermehrung von Jekorin, Fettsäuren, Neutralfetten und Cholestearin charakterisieren Autolyse und fettige Degeneration. Wenn an degenerierten menschlichen Organen Befunde erhoben sind, welche eine

nur durch leicht erklärliche Aenderungen modifizierte völlige Uebereinstimmung mit der Autolyse in vitro ergeben, die in ihrer Entstehung so leicht übersehbar, sich nach dem Grade der Degeneration wie nach der Autolyse richten, welche mit früheren vereinzelten Befunden anderer Autoren übereinstimmen, so muß der physiologisch so schwer deutbare Gedanke an eine Fettwanderung in zerstörte Organe in den Hintergrund treten.)

17) *Hedin, S. G.*, An explanation of the influence of acid and alkali on the autolysis of organs. Olof Hammarsten-Festschrift 1906. 20 Stn.*

18) *Nicloux, M.*, Passage du chloroforme de la mère au foetus. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 373—375. (Beim Meerschweinchen findet ein Uebergang des Chloroforms von der Mutter zum Fötus statt. Die in der Leber des Fötus enthaltene Chloroformmenge ist größer als die in der Leber der Mutter enthaltene, vielleicht weil die Lezithinmenge der ersteren eine größere ist.)

19) *Ratner*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Tabakrauches auf den Organismus. 2 Tafeln. (Pathol. Instit. Berlin.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 198—212. (Hier wäre zu erwähnen, daß die in Wasser löslichen Rauchprodukte sowohl nikotinarmer als auch nikotinreicher Tabake die verdauende Kraft des Magensaftes beim Hunde und besonders beim Menschen schädigen.)

20) *Dzerzgowsky, W. S.*, *S. K. Dzerzgowsky* und *N. O. Schumoff-Sieber*, Die Wirkung von Nickelsalzen auf den tierischen Organismus. (Chem. u. hygien. Labor. d. Instit. f. exper. Med. St. Petersburg.) Biochem. Zeitschr. **2.** 190—218. (Pharmakologisch. S. d. Orig.)

21) *Weiss, O.*, Ueber das Schicksal des Kohlenoxyds im Tierkörper. Versuche von Dr. Franz Wachholtz und cand. med. Franz Worgitzki. (Physiol. Instit. Königsberg.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112.** 361—397. (Die Versuche, wegen deren Anordnung auf d. Orig. verwiesen werden muß, zeigen, daß Mehlwürmer in hohem Grade die Fähigkeit haben, aus einer kohlenoxydhaltigen Atmosphäre das Kohlenoxyd zum Verschwinden zu bringen. Bei Mäusen, Kaninchen, Tauben und Regenwürmern hat sich diese Fähigkeit nicht nachweisen lassen.)

22) *Guillemard, H.*, et *R. Moog*, Influence des hautes altitudes sur la nutrition générale. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906.** 593—609.

23) *Oerum, H. P. T.*, Unorganische oder organische Eisenpräparate. Experimentelle Untersuchungen. 1 Tafel. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 145—156.

24) *Friedemann, U.*, Organeiweiß und Nahrungseiweiß. (Hygien. Instit. Berlin.) Arch. f. Hygiene **55.** 323—334. (Vergleichung des Serums von hungernden und fressenden Hunden mit der biologischen Methode. S. d. Orig.)

25) *Bardswell, N.*, The consumptive working man, a study of the social and economic conditions which govern his life. Med.-chirurg. Transact. **88.** 283—347.

26) *Hutchison, R.*, Some dietetic problems. Chem. News **94.** 104—106.

27) *Watson, Ch.*, and *A. Hunter*, Observations on diet. The influence of diet on growth and nutrition. With an appendix showing the composition of the several diets. (Physiol. Labor. Edinburgh.) Journ. of physiol. **34.** 111—132. (S. d. Orig.)

28) *Fisher, I.*, A new method for indicating food values. Amer. journ. of physiol. **15.** 417—432. (S. d. Orig.)

2. Verhalten fremder Substanzen.

29) *Castaigne, J.*, et *M. Chiray*, Que deviennent les solutions de substances albuminoïdes injectées sous la peau? Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 218—219. (Die fremden Eiweißstoffe werden resorbiert, aber nicht assimiliert und spielen keine nützliche Rolle.)

30) *Dieselben*, Effets produits sur le sang par le passage d'albumines hétérogènes dans la circulation. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 220—221. (Die Substanzen werden schnell ausgeschieden. Sie wirken giftig auf das Blut, dessen Eiweißstoffe z. T. angegriffen werden; der Harnstoff, N und S im Urin werden vermehrt.)

31) *Forschbach, J.*, Ueber den Glykosaminkohlensäureäthylester und sein Schicksal im Stoffwechsel des pankreasdiabetischen Hundes. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 313—325. (Die Untersuchung weist nach, daß Glykosamin vom Organismus verbrannt und auch vom pankreasdiabetischen Hunde nicht zur Zuckerbildung verwertet wird, wenn es in einer Form verfüttert wird, die seiner mutmaßlichen Bindung im Eiweiß adäquat ist, wenn es amidartig mit einer Säuregruppe verknüpft ist. Ob das Glykosamin Beziehungen zur Glykuronsäurebildung hat, sollen weitere Untersuchungen zu entscheiden suchen.)

32) *Schloss, E.*, Ueber Nachweis und physiologisches Verhalten der Glyoxylsäure. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 445—455.

33) *Pribram, H.*, Beitrag zur Kenntnis des Schicksals des Cholesterins und der Cholesterinester im tierischen Organismus. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 413—424. (Cholesterin und seine Ester werden bei Kaninchen resorbiert und treten im Blute in vermehrter Menge auf. Die Untersuchung der Leber und des Darminhaltes ergab keine sicheren Resultate. Den Schluß der Arbeit bilden hämolytische Versuche mit dem hierfür geeigneten, an Cholesterin reicheren Blut.)

34) *v. Hoesslin, H.*, Ueber den Abbau des Cholins im Tierkörper. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg und II. med. Klin. München.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 27—37.

35) *Cloetta, M.*, und *H. F. Fischer*, Ueber das Verhalten des Digitoxins im Organismus. Arch. f. exper. Pathol. **54.** 294—313. (Im wesentlichen pharmakologisch.)

36) *Labbé, H.*, et *G. Vitry*, Métabolisme des sulfo-éthers dans l'organisme humain. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 213—214.

37) *Blumenthal, F.*, Biochemische Untersuchungen über Vergiftung und Entgiftung bei der Lysolvergiftung. (I. med. Klin. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 135—152.

38) *Derselbe*, Ueber Lysolvergiftung. (I. med. Klin. Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1283—1285.

39) *Wohlgemuth, J.*, Zur Kenntnis der Lysolvergiftung. (Pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 508—509. (Bei der Ueberschwemmung des Organismus mit Kresol, dem Hauptbestandteil des Lysols, hat eine gewaltige Produktion von Glukuronsäure statt; es kann ferner dabei der Fall eintreten, daß sämtliche präformierte Schwefelsäure aus dem Harn verschwindet und als Aetherschwefelsäure zur Ausscheidung gelangt.)

40) *Jonescu, D.*, Ueber das Schicksal der Kresole im Organismus und ihren Einfluß auf den Stoffwechsel und die Darmfäulnis der Fleischfresser. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 399—407.

41) *Siegel, W.*, Untersuchungen über den Einfluß einiger Bäder und hydriatischer Prozeduren auf die Oxydation des Benzols im Organismus. (Hydrother. Anst. Berlin.) Zeitchr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8**. 351—364. (Hydriatische Prozeduren vermögen die Zellfunktionen, gemessen an der Phenolbildung aus Benzol, nicht nur während der Behandlung, sondern noch geraume Zeit nach deren Beendigung zu steigern.)

42) *Fühner, H.*, Ueber das Verhalten des Chinolins im Tierkörper. I. Mitteilung. (Pharmakol. Instit. Straßburg u. Wien.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 27—38. (Nähere Mitteilung über die schon früher beschriebene Farbenreaktion im Harn nach Darreichung von Chinolin an Kaninchen, Hunde und Menschen. Das Harnprodukt stimmte überein mit dem 5,6-Chinolinchinon, das beim Kochen des Harns mit Salzsäure aus dem primär darin enthaltenen, wahrscheinlich mit Schwefelsäure oder Glykuronsäure gepaarten, 5,6-Dioxychinolin entsteht. Daneben finden sich im Harn noch mindestens drei andere Produkte, über die später berichtet werden soll.)

43) *Meyer, E.*, Ueber das Verhalten des Nitrobenzols und einiger anderer aromatischer Nitrokörper im Organismus. (II. med. Klin. München.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 497—509.

44) *Brugsch, Th.*, und *Rahel Hirsch*, Hippursäuresynthese und Ausscheidung der Benzoësäure beim Hunde. I. Mitteilung. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8**. 663—674.

45) *Achard, Ch.*, et *G. Paisseau*, Élimination comparée du chlorure de sodium et de l'urée simultanément injectés. Arch. d. méd. expér. **18**. 115—138.

46) *v. Wyss, H.*, Ueber das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. (Pharmakol. Instit. Zürich.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 263—287. (S. d. Orig.)

47) *Féré, Ch.*, et *G. Tixier*, Deuxième note sur l'élimination du bromure de potassium. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II**. 498—499.

48) *Labbé, H.*, *Lortat-Jacob* et *Boulaire*, Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée de composés iodés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II**. 336—338.

49) *Berger, Fr.*, Ueber die Ausscheidung des Lithiums im Harn und die Spaltung des Lithiumjodids im Organismus. (Instit. f. med. Chem. u. Pharmakol. Bern.) Arch. f. exper. Pathol. **55**. 1—15. (Versuche am Menschen. Das Lithiumjodid wird im Organismus zerlegt und die Ionen für sich ausgeschieden. Die Li-Ausscheidung verläuft ungefähr im gleichen Sinne, sei es als Chlorid oder als Jodid eingeführt worden, und ebenso ist es für die Ausscheidung des Jodes gleichgültig, ob es als Kaliumsalz oder als Lithiumsalz eingenommen worden ist.)

50) *Goitein, S.*, Ueber den Einfluß verschiedener Ca- und Mg-Zufuhr auf den Umsatz und die Menge dieser Stoffe im tierischen Organismus. (Physiol.-chem. Instit. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 118—151.

51) *Bonanni, A.*, Sur le mode de se comporter du lactate, du formiate et de l'acétate de calcium dans l'organisme. (Instit. d. pharmacol. exp. Rome.) Arch. ital. d. biologie **45**. 129—134. (Bestimmung der Kalkausscheidung bei Hunden und Kaninchen in der Norm und nach subkutaner und intravenöser Darreichung obiger Salze. S. d. Orig.)

52) *Tunnicliffe, F. W.*, Concerning the behaviour in the body of certain organic and inorganic phosphorus compounds. (King's Coll. Hosp. London.) Arch. internat. d. pharmacodyn. et d. thérap. **16**. 207—220.

53) *Nemser, M. H.*, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Organismus.

IV. Mitteilung. Ueber das Schicksal des per os gereichten Kalomels. (Pathol. Labor. d. Instit. f. exper. Med. u. Städt. Peter-Paul-Spital, St. Petersburg.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 562—570.

3. Stoffwechsel.

54) *Ehrström, R.*, Ueber Gleichgewichtszustände im Stoffwechsel. Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 281—297. (S. d. Orig.)

55) *Schryver, S. B.*, Studies in the chemical dynamics of animal nutrition. Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14.** 44 Stn. (S. d. Orig.)

56) *Hladík, J.*, Ist frisch geschlagenes Ochsenfleisch genießbar und der Gesundheit zuträglich? (Chem. Labor. d. Militärsanitätskomitees.) Zeitschr. f. Hygiene **54.** 130—146. (Rohes und entsprechend zubereitetes Fleisch ist jedenfalls mindestens so gut verdaulich als abgelegenes.)

57) *Pflüger, E.*, Die Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz vom 30. Mai 1902, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches, müssen schleunigst geändert werden. Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 465—479.

58) *Ostertag, R.*, Zu den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches. Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 538—539.

59) *Pflüger, E.*, Nochmals gegen die Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes vom 30. Mai 1902. Eine Antwort an Herrn Professor R. Ostertag in Berlin. Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 540—546.

60) *Jacobj, C.*, und *H. Walbaum*, Zur Bestimmung der Grenze der Gesundheitsschädlichkeit der schwefligen Säure in Nahrungsmitteln. Arch. f. exper. Pathol. **54.** 421—438.

61) *Bergonié, J.*, Action de la répartition du vêtement sur la distribution de la graisse. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 791—792.

62) *Maurel, E.*, Rations de l'homme adulte en calories. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 863—866.

63) *Cohnheim, O.*, Ueber den Stoffverbrauch und die Wärmeproduktion bei der Verdauungsarbeit. Verhandl. d. Berl. physiol. Ges. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906. Suppl.** 427—429.

64) *Derselbe*, Der Energieaufwand der Verdauungsarbeit. (Hygien. Instit. Berlin.) Arch. f. Hygiene **57.** 401—418.

65) *Heilner, E.*, Die Wirkung des dem Tierkörper per os und subkutan zugeführten Traubenzuckers. Mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der „Verdauungsarbeit". (Physiol. Instit. München.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 144—231.

66) *Moscati, G.*, Ueber das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung, Ablagerung der Stärke und Umwandlung in Glykogen. 2 Tafeln. (Physiol.-chem. Instit. Neapel.) Zeitschr. f. physiol Chemie **50.** 73—96.

67) *Hirsch, Rahel*, Ueber das Vorkommen von Stärkekörnern im Blut und im Urin. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 390—392.

68) *Oppenheimer, C.*, Ueber die Anteilnahme des elementaren Stickstoffes am Stoffwechsel der Tiere. Vorläufige Mitteilung. (Tierphysiol. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Biochem. Zeitschr. 1. 177—182. (Versuche an gesunden und diabetischen Hunden und an Kaninchen in einem verbesserten Respirationsapparat, unter Vermeidung der bisherigen Fehlerquellen, besonders was die Temperaturmessung im Kasten während und am Schlusse des Versuches anlangt. Die Beobachtungen bestätigen das durch kritische Ueberlegungen gewonnene Resultat, daß die früheren Versuche mit falschen

Temperaturangaben gearbeitet haben und erweisen, daß an eine irgendwie erhebliche Anteilnahme des elementaren Stickstoffs an den metabolischen Vorgängen der untersuchten Tiere nicht fernerhin gedacht werden kann.)

69) *Krogh, A.*, Experimental researches on the expiration of free nitrogen from the body. 1 Tafel. (Physiol. Labor. Kopenhagen.) Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 364—420.

70) *Leo, H.*, Ueber die Anteilnahme des elementaren Stickstoffs am Stoffwechsel der Tiere. (Bemerkung zu der gleichnamigen Mitteilung von C. Oppenheimer.) Biochem. Zeitschr. **2.** 173—175. (Prioritätsanspruch.)

71) *Oppenheimer, C.*, Bemerkung zu der voraufgehenden Notiz von Herrn Professor Leo. Biochem. Zeitschr. **2.** 176.

72) *Embden, G.*, Beitrag zur Lehre vom Abbau des Fettes im Tierkörper. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906.** 474—480.

73) *Neubauer, O.*, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidung der Azetonkörper. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 791—793. (Alkohol bewirkt eine Herabsetzung der Azetonkörperausscheidung, vielleicht wegen Verminderung ihrer Bildung, weil er als Energiequelle und Fettsparer die Fettzersetzung einschränkt.)

74) *Halpern, M.*, und *A. Landau*, Ueber den Azetongehalt des Blutes und der Organe. (Krankenh. „Kindlein Jesu", Warschau.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 466—472. (Bestimmungen in Leber, Muskeln, Nieren, Lungen, Blut bei normalen und hungernden Kaninchen und hungernden mit Phloridzinglykosurie. Wegen der erhaltenen Werte s. d. Orig. In Betreff des Azetongehalts der Organe besteht eine gewisse Reihenfolge, bei normalen dieselbe wie im Kohlehydrathunger. Der Azetongehalt [die Muskulatur ausgeschlossen] ist abhängig von der Intensität des Kohlehydrathungers, am höchsten bei Phloridzintieren. Die Muskeln sind immer am ärmsten an Azeton.)

75) *Baumgarten, A.*, und *H. Popper*, Experimentelle Untersuchungen über Azetonurie beim Hunde. (Pathol.-chem. Labor. Krankenanst. „Rudolfstiftung", Wien.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 377—381. (Nach intraperitonealer Injektion von Isovaleriansäure tritt reichliche Azetonbildung und Azetonurie auf, was mit den Befunden von Embden an der überlebenden Leber in Beziehung zu stehen scheint.)

76) *Schittenhelm, A.*, und *A. Katzenstein*, Ueber die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Frage der Azidose. (Med. Klin. Göttingen.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 542—559.

77) *Mosse, M.*, Ueber Leberzellenveränderungen nephrektomierter und hungernder Tiere, ein Beitrag zur Lehre von der Azidose. 1 Tafel. (Med.-poliklin. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 373—376.

78) *Baer, J.*, Untersuchungen über Azidose II. Ueber das Verhalten verschiedener Säugetierklassen bei Kohlehydratentziehung. (Med. Klin. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 153—167.

79) *Borchardt, L.*, Studien über die Beziehungen der Fettsäurereihe zur Zucker- und Azetonkörperbildung. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechs. 1906. Sep.-Abdr. 8 Stn. und 78. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte **1906.** Sep.-Abdr. 5 Stn. (S. d. Orig.)

80) *Bierry, H.*, Métabolisme du lactose et du glucose, chez le chien dont le foie a subi des lésions. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 204—205.

81) *Mandel, A. R.*, and *G. Lusk*, Lactic acid in intermediary metabolism. (Physiol. Labor. Univ. and Bellevue Hosp. Med. Coll.) Amer. journ. of physiol. **16.** 129—146.

82) *Schittenhelm, A.*, und *A. Katzenstein*, Verfütterung von i-Alanin am normalen Hunde. (Med. Klin. Göttingen.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2**. 560—561. (Ein Teil wurde wieder ausgeschieden, und zwar nur l-Alanin, das also nicht nur beim Hungertier, wie Rahel Hirsch angibt, durch den Körper durchgeht. Es steht das in Uebereinstimmung mit den Befunden von Wohlgemuth, der fand, daß die inaktiven Säuren im Organismus so zerlegt werden, daß die im Körper vorkommende Komponente verbrannt, während die andere körperfremde Komponente z. T. oder fast völlig mit dem Harn wieder ausgeschieden wird.)

83) *Hirsch, Rahel*, Zum Verhalten von Monoaminosäuren im hungernden Organismus. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2**. 668—669.

84) *Abderhalden, E.*, und *Y. Teruuchi*, Ueber den Abbau einiger Aminosäuren und Peptide im Organismus des Hundes. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 159—172.

85) *Abderhalden, E.*, und *F. Samuely*, Der Abbau des Leuzins und des Leuzylleuzins im Organismus des Hundes. (I. chem. Instit. Berlin und Med. Klin. Göttingen.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 346—353. (S. d. Orig.)

86) *Abderhalden, E.*, und *B. Babkin*, Der Abbau des Leuzyl-glyzins im Organismus des Hundes. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 391—393.

87) *Abderhalden, E.*, und *K. Kautzsch*, Der Abbau des dl-Leuzyl-glyzins und des dl-Leuzyl-glyzyl-glyzins im Organismus des Kaninchens. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 557—561. (Der Kaninchenorganismus scheint die Produkte ebensogut zu verwerten, wie der Hund, nur scheint dieser größere Mengen abbauen zu können, als das Kaninchen, bei dem die Grenze bei etwa 4—5 g des Peptids erreicht zu sein scheint.)

88) *Brugsch, Th.*, und *Rahel Hirsch*, Gesamt-N- und Aminosäurenausscheidung im Hunger. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 638—644.

89) *Reiss, E.*, Ueber die Ausscheidung optisch aktiver Aminosäuren durch den Harn. (Städt. Krankenh. Frankfurt a. M.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 332—338. (Versuche am Hund und am Menschen mit l-Tyrosin, d-Leuzin und d-Alanin. Es läßt sich aus den Resultaten der Schluß ziehen, daß die im Körper selbst vorkommenden aktiven Aminosäuren weit besser verbrannt werden, als die entsprechenden Razemkörper bezw. ihre aus den letzteren im Organismus abgespaltenen unnatürlichen Spiegelbildisomeren.)

90) *Wohlgemuth, J.*, Ueber den Aminosäurenstoffwechsel des Gichtikers. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr, **1**. 332—338. (Pathologisch. Der Gichtiker verhält sich verabreichten Aminosäuren gegenüber wie der normale Mensch.)

91) *Abderhalden, E.*, und *P. Rona*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Eiweißassimilation im tierischen Organismus. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47**. 397—403.

92) *Henriques, V.*, und *C. Hansen*, Weitere Untersuchungen über Eiweißsynthese im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie **49**. 113—123. (Die Säurespaltungsprodukte der Albuminstoffe vermögen N-sparend zu wirken. Fütterungsversuche mit Protaminen, und zwar fast stets Klupeinsulfat oder -karbonat, ergaben eine deutliche N-ersparende Wirkung, sie scheinen aber die Albuminstoffe bei weitem nicht völlig ersetzen zu können. Weiterhin wurde die Möglichkeit untersucht, ein Tier in N-Gleichgewicht zu bringen, wenn es mit Klupeinsulfat + einem anderen N-haltigen Stoffe gefüttert wurde, der ebenso, wie das Protamin, nicht im stande wäre, den Organismus im N-

Gleichgewicht zu erhalten, andrerseits aber — ebenso wie das Protamin — auf den N-Umsatz ersparend zu wirken vermöchte. Protamin + Leim spart bedeutend N, von einem N-Gleichgewicht ist jedoch keine Rede. Günstiger wirkte schon Protamin + Säurespaltungsprodukten des Kaseins, und nach dem Verlauf des Versuches ist es nicht unmöglich, daß man später damit zum Ziele kommen dürfte, womit es dann zum ersten Male gelungen wäre, das N-Gleichgewicht mit Hilfe von zwei Stoffen zuwege zu bringen, deren jeder für sich nicht im stande ist, den Organismus vor N-Verlust zu schützen.)

93) *Lüthje, H.*, Zur Frage der Eiweißsynthese im tierischen Körper. (Med. Klin. Erlangen.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 547—604 und Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906**. 440—447.

94) *Jacob, L.*, Fütterungsversuche mit einer aus den einfachen Nahrungsstoffen zusammengesetzten Nahrung an Tauben und Ratten. (Physiol. Labor. München.) Zeitschr. f. Biologie **48**. 19—62.

95) *Loewy, A.*, Bemerkungen über experimentelle Störungen des Eiweißabbaues. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiol. **19**. 857—858.

96) *Maurel, E.*, Note sur les dépenses de l'organisme pendant la grossesse chez le cobaye et la lapine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 284—286.

97) *Derselbe*, Dépenses de l'organisme pendant l'allaitement chez le cobaye et la lapine. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 299—302 u. 324—326.

98) *Derselbe*, Des dépenses en albuminoïdes pendant la grossesse chez la cobaye Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 530—533 u. 580—582.

99) *Eppinger, H.*, Beitrag zur Lehre von der Säurevergiftung. I. Mitteilung. (Med Klin. Graz.) Wiener Klin. Wochenschr. **1906**. Sep.-Abdr. 18 Stn.

100) *Derselbe*, Zur Lehre von der Säurevergiftung. II. Mitteilung. (Med. Klin. Graz.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 530—558. (Weitere Ausführung seiner Versuche, die die Abhängigkeit der Säurewirkung von der Ernährung zeigen. Wegen einer Reihe damit zusammenhängender Fragen, auch über Immunität und Assimilation, s. d. Orig.)

101) *Pohl, J.*, und *E. Münzer*, Ueber Entgiftung von Mineralsäuren durch Aminosäuren und Harnstoff. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 232—233. (Nachprüfung und Nichtbestätigung der betreffenden Angaben von Eppinger. Eine Entgiftung gelang nicht.)

102) *Loewy, A.*, Zur Frage der Entgiftung der Mineralsäuren beim Kaninchen. Zentralbl. f. Physiol. **20**. 336—337. (Erklärung der sich entgegenstehenden Ergebnisse von Eppinger und von Pohl und Münzer.)

103) *Bönniger, M.*, und *L. Mohr*, Untersuchungen über einige Fragen des Hungerstoffwechsels. I. Die Säurebildung im Hunger. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 675—687.

104) *Baumstark, R.*, und *L. Mohr*, Untersuchungen über einige Fragen des Hungerstoffwechsels. II. Ueber die Darmfäulnis im Hunger. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 687—690. (Untersuchung der Aetherschwefelsäure- und Indikanausscheidung bei einer Hungerkünstlerin vom 2. bis 16. Hungertag: 26 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme erfolgte reichliche, mit Karmin abgegrenzte Stuhlentleerung; der nächste Stuhl, der aus reinem Hungerkot bestand, erfolgte am 14. Hungertage. Die Aetherschwefelsäuremengen fallen in die Breite des Normalen, die Fäulnisprozesse im Hunger sind recht intensiv, die Intensität wächst mit der Dauer des Zustandes, diese Erscheinung hängt allein ab von der Anwesenheit des Hungerkotes im Darm, denn am 1. und 2. Tage nach der Entleerung des Kotes sinken die Werte ab. Auch die Indikanausscheidung ist eine recht

hohe mit Neigung zum Sinken; nach der Stuhlentleerung am 14. Tage sinkt sie auf Null. Es spricht dies auch dafür, daß allein das im Darm gebildete Indol die Quelle des Harnindikans ist, nicht im Hunger zerfallenes Körpereiweiß.)

105) *Richet, Ch.*, Effets reconstituants de la viande crue après le jeûne. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 522—524.

106) *Derselbe*, Expériences sur les alternances de jeûne et d'alimentation chez les lapins. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. **II**. 546—548.

107) *Spadaro, G.*, Bilancio di azoto nell' alimentazione mista ricca di proteici nell' uomo. (Istit. d. fisiol. sperim. Napoli.) Archivio di fisiol. **3**. 533—538.

108) *Rheinboldt*, Zur Entfettungstherapie. (I. med. Klin. u. Pathol. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 425—431.

109) *Winternitz, H.*, Ueber subkutane Fettzufuhr. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906**. 529—539. (Der unterernährte Hund braucht bei subkutaner Fettzufuhr die resorbierte Fettmenge auf, ohne sie in Geweben und Organen, etwa an Stelle eingeschmolzenen Körperfettes, zum Ansatze zu bringen. Bei Verwendung emulgierter Fette kann die Resorptionsgröße auf das 4—5fache gesteigert werden; aber auch dann bleiben die absoluten Mengen noch gering. Das Resultat wurde nicht verbessert, als der Versuch gemacht wurde, die subkutane Fettresorption durch die Mitwirkung von Pankreasferment zu beeinflussen. Näheres s. i. Orig.)

110) *Rosenfeld, G.*, Fett und Kohlenhydrate. Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 978—981. (S. d. Orig.)

111) *Schulz, Fr. N., E. Mangold, H. Stübel* und *E. Hempel*, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. (Physiol. Instit. Jena.) 4 Mitteilungen. Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 419—430, 431—438, 439—461, 462—486.

112) *Vogt, H.*, Der zeitliche Ablauf der Eiweißzersetzung bei verschiedener Nahrung. (Med. Klin. Marburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 409—430.

113) *Durig, A.*, Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge. Zweite Mitteilung. (Physiol. Instit. d. Hochsch. f. Bodenkultur, Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 213—316.

114) *Derselbe*, Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge. Dritte Mitteilung. Ueber die Einwirkung von Alkohol auf die Steigarbeit. Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 341—399.

115) *Derselbe*, Bemerkung zu Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge. Dritte Mitteilung. Ueber die Einwirkung von Alkohol auf die Steigarbeit. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 456.

116) *Loewy, A.*, Ueber Störungen des Eiweißstoffwechsels beim Höhenaufenthalt. Verhandl. d. Berl. physiol. Ges. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906**. 386—392.

117) *Baglioni, S.*, Zur Kenntnis des N-Stoffwechsels der Fische. (Die Bedeutung des Harnstoffes bei den Selachiern.) (Zool. Stat. Neapel.) Zentralbl. f. Physiol. **20**. 105—108.

118) *Falta, W.*, Studien über den Eiweißstoffwechsel. II. Mitteilung. Ueber den zeitlichen Ablauf der Eiweißzersetzung im tierischen Organismus. (Med. Klin. Basel.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86**. 517—564.

119) *Hamill, J. M.*, and *S. B. Schryver*, Nitrogenous metabolism in normal individuals. Journ. of physiol. **34**. Proc. Physiol. Soc. X—XII. (Untersuchungen an 7 Laboratoriumsarbeitern. Das Verhältnis des Harnsäure-N zum Total-N zeigte sich sehr konstant, die N-Ausscheidung war sehr niedrig. S. d. Orig.)

120) *Benedict, F. G.*, The nutritive requirements of the body. Amer. journ. of physiol. **16**. 409—437.

121) *Friedemann, U.*, und *S. Isaac*, Ueber Eiweißimmunität und Eiweißstoffwechsel. (II. med. Klin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **1**. 513—538 u. **3**. 209—218. (S. d. Orig.)

122) *Allard, E.*, und *S. Weber*, Ueber die Beziehungen der Bence-Jones'schen Albumosurie zum Eiweißstoffwechsel. (Med. Klin. Greifswald.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1251—1252. (Die Eiweißmenge der Nahrung war ohne Einfluß auf die Menge der Albumose. Weder Kasein, Fleischeiweiß, Eier, noch Pflanzeneiweiß ließen Beziehungen zur Albumosenausscheidung erkennen.)

123) *Johannsson, J. E.*, und *W. Hellgren*, Eiweißumsatz bei Zufuhr von Kohlenhydraten. Olof Hammarsten-Festschrift 1906. 9 Stn.*

124) *Müller, M.*, Untersuchungen über die bisher beobachtete eiweißsparende Wirkung des Asparagins bei der Ernährung. 3 Tafeln. Zootechn. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 245—291.

125) *Lehmann, C.*, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Asparagins auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. (Nach Untersuchungen von Dr. F. Rosenfeld.) 1 Tafel. Zootechn. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 339—351.

126) *Völtz, W.*, Ueber das Verhalten einiger Amidsubstanzen allein und im Gemisch im Stoffwechsel der Karnivoren. 1 Tafel. (Zootechn. Instit. d. landw. Hochsch. Berlin.) Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 413—438.

127) *Kellner, O.*, Zur Kenntnis der Wirkung nicht eiweißartiger Stickstoffverbindungen auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. Arch. f. d. ges. Physiol. **113**. 480—486. (Kritische Besprechung der Arbeiten von C. Lehmann und von W. Völtz im 112. Bd. d. Archivs.)

128) *Lehmann, C.*, Nochmals zur Wirkung des Asparagins auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 448—451.

129) *Völtz, W.*, Erwiderung auf die von O. Kellner an meiner Arbeit: „Ueber das Verhalten einiger Amidsubstanzen allein und im Gemisch im Stoffwechsel der Karnivoren" geübte Kritik. Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 452—455.

130) *Henriques, V.*, und *C. Hansen*, Läßt sich durch Heteroalbumosen Stickstoffgleichgewicht im tierischen Organismus herstellen? (Physiol. Labor. d. tierärztl. u. landw. Hochsch. Kopenhagen.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. **48**. 383—386. (Bei weißen Ratten angestellte Versuche, die zeigen, daß Heteroalbumose sowohl wie Dysalbumose den Organismus vor N-Verlust zu schützen vermag.)

131) *Albertoni, P.*, Sur le mode de se comporter et sur l'action des sucres dans l'organisme. (Labor. d. physiol. Bologne.) Arch. ital. d. biologie **45**. 241—254. (Zu erwähnen wäre, daß die Gewebe des Hundes — Muskeln, Herz — in der Periode des Maximums der Zuckerabsorption keine Spuren desselben enthalten, die Leber ebenfalls nichts oder kaum einige Milligramm. Die Leber des Kaninchens enthält etwas mehr davon, vielleicht weil die Tiere verhältnismäßig mehr Zucker erhielten, so daß sie denselben nicht ganz bewältigen konnten.)

132) *Pflüger, E.*, Ueber Ernährung mit Eiweiß und Glykogenanalyse. Arch. f. d. ges. Physiol. **111**. 303—308. (S. d. Orig.)

133) *Böhme, A.*, Ernährungsversuche mit Perhydrasemilch. (Med. Klin. Marburg.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1729—1733.

134) *Moll, L.*, Weitere Mitteilung über die Verwendung der alkalisierten Buttermilch als Säuglingsnahrung und über die Dauerpräparate der alkalisierten Buttermilch. (Epstein's Kinderklin. Landesfindelanst. Prag.) Deutsche med. Wochenschr. **1906**. 1290—1294.

135) *Neumann, R. O.*, Die Bewertung des Kakaos als Nahrungs- und Genußmittel.

Experimentelle Versuche am Menschen. (Hygien. Instit. Heidelberg.) Arch. f. Hygiene. **58.** 1—124. (Einfluß der Menge, des Fettgehaltes, des Schalengehaltes des Kakaos und der mit demselben eingeführten Nahrung auf die Resorption und Assimilation desselben. Versuche mit verschiedenen Handelssorten. Ermittlung der N- und Fettausnutzung der kakaoreichen Nahrung, N-Umsatz im Harn, Theobrominwirkung, kotbildende Substanzen, Körpergewicht. S. d. Orig.)

136) *Knapp, B.*, Ueber den Nährwert des Glyzerins. (Med. Klin. Tübingen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 340—355. (Längere Versuchsreihen bei Hunden, die zeigen, daß dem Glyzerin eine Sparwirkung auf den Eiweißumsatz des gesunden Organismus zukommt, daß es mithin einen Nährwert hat.)

137) *Honcamp, F., M. Popp* und *J. Volhard*, Untersuchungen über den Nährwert und die Verdaulichkeit von schalenreichem Baumwollsaatmehl und getrockneten Heferückständen. (Landw. Versuchsstat. Möckern.) Landwirtsch. Versuchsstationen **63.** 263—274.

138) *Kellner, O., A. Köhler, W. Zielstorff* und *F. Barnstein*, Vergleichende Versuche über die Verdauung von Wiesenheu und Haferstroh durch Rind und Schaf. Landwirtsch. Versuchsstationen **63.** 313—319.

139) *Honcamp, F.*, Nährwert und Verdaulichkeit von Haferspelzen, Hirse- und Erbsenschalen. Landwirtsch. Versuchsstationen **64.** 447—476.

140) *Henkel, Th.*, und *E. Mühlbach*, Ueber Menge und Fettgehalt der vom Kalbe beim Saugen aufgenommenen Milch. Ein Beitrag zur Aufzucht der Saugkälber. Landwirtsch. Versuchsstationen **63.** 407—469.

141) *Fordyce, A. D.*, The effect of an excessive diet on the osseous system of rats. (Preliminary note.) Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XIII.

142) *Paul, C. B.*, On the influence of an excessive meat diet on the male reproductive organs. Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XIV—XV.

143) *Gardiner, F.*, On the influence of an excessive meat diet on the skin of rats. (Preliminary note.) Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XV.

144) *Campbell, M.*, and *Ch. Watson*, The minute structure of the uterus of the rat with a note on the influence of a meat diet on it. Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XVI—XVII.

145) *Watson, G. W.*, and *J. H. Gibbs*, The influence of an excessive meat diet on the development and structure of the teeth. (Preliminary note.) Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XVII—XVIII.

146) *Watson, Ch.*, and *G. Lyon*, A preliminary note on the influence of a meat diet on the kidneys. Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XIX—XXI.

147) *Watson, Ch.*, The influence of a meat diet on the thyroid gland in the second generation of meat fed rats. Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XXIX.

148) *Vozárik, A.*, Ueber den Einfluß des Nahrungsregimes auf den Wasserhaushalt des Körpers. (Physiol. Instit. Graz.) Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 526—536.

149) *Willanen, K.*, Ueber das Verhalten des Ovomukoids im Organismus. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 108—128.

150) *Fauvel, P.*, Sur l'assimilation du pain complet. Compt. rend d. la soc. d. biol. **1906. I.** 252—254.

151) *Pfeiffer, Th.*, Ueber Ausnutzung von Eiweißklystieren. (Med. Klin. u. Hygien. Instit. Graz.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 89—108.

152) *Rosenthal, F.*, Unsere Erfahrungen mit dem neuen Nährpräparat „Visvit". (I. med. Abt. d. allg. Poliklin. Wien.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 1547—1548.

153) *Albertoni, P.*, e *P. Tullio*, Il ricambio materiale nello strapazzo. Ricerche sperim. del labor. di Bologna **17.** 7 Stn.

154) *Spasski, N.*, Zur Frage nach dem Einfluß des Schlangengiftes auf den Stoffwechsel. Vorl. Mitteilung. (Physiol. Labor. Tomsk.) Physiologiste Russe (Moscou) **4.** 41—47. (S. d. Orig. Erhöhter Zerfall der Eiweißkörper ohne Temperaturerhöhung, also direkt und nicht als Wirkung von Fieber.)

155) *Slowtzoff, B.*, Die Wirkung des Lezithins auf den Stoffwechsel. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 370—388.

156) *Mendel, L. B.*, Experiments on the physiological action and metabolism of anhydro-oxymethylene-diphosphoric acid (phytin acid). (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **17.** 75—88. (Das Na-Salz hat keine toxischen Wirkungen und beeinflußt nicht den Stoffwechsel. Es wird leicht resorbiert und schnell umgewandelt, sein P erscheint in den Exkreten in unorganischer Form, und zwar bei Hunden und Kaninchen mehr im Harn als in den Fäzes.)

157) *Bickel, A.*, und *L. Pincussohn*, Ueber den Einfluß einer Kreosot-Formaldehydverbindung auf den Stoffwechsel. (Pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 507—508. (Versuche mit Pneumin. S. d. Orig.)

158) *Gouin, A.*, et *P. Andouard*, Influence de la protyline sur l'hydratation des tissus du corps. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 119—121.

159) *Vandeweyer* und *Wybauw*, Ueber die Wirkung der Stahlwässer auf den Stoffwechsel. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1152—1153. (Verbesserung der Resorption des N und der Kohlehydrate, Verschlechterung der Fettresorption, deutliche Zunahme des Eiweißzerfalls, geringere Harnsäureausscheidung.)

160) *Dieselben*, De l'action des eaux ferrugineuses gazeuses de Spa sur la nutrition. Trav. de l'Inst. Solvay, Bruxelles **8.** 151—181.

161) *Mougeot, A.*, Note sur les modifications de la nutrition par le bain carbogazeux naturel de Royat chez l'homme sain. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1074—1076.

162) *Kartaschewsky, E.*, Ueber den Einfluß des Sauerstoffmangels auf Stoffwechsel und Wärmeproduktion im tierischen Organismus. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1906. (Labor. f. allg. Pathol. der milit.-med. Akad.) Russisch.

163) *Lardelli, A.*, Ueber den Einfluß des Arsens (Val Sinestrawasser) auf den Stoffwechsel. (Pharmakol. Instit. Zürich.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2388—2391.

164) *Heilner, E.*, Ueber die Wirkung der Zufuhr von Wasser auf die Stickstoff- und Chlorausscheidung im Harn. (Physiol. Instit. München.) Zeitschr. f. Biologie **47.** 538—561.

165) *Benjamin, E.*, und *A. v. Reuss*, Röntgenstrahlen und Stoffwechsel. (Pädiatr. Klin. u. Röntgenlabor. d. Allg. Krankenh. Wien.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1860—1862.

166) *Abderhalden, E.*, und *A. Schittenhelm*, Der Ab- und Aufbau der Nukleinsäuren im tierischen Organismus. (I. chem. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 452—457.

167) *Jones, W.*, und *C. R. Austrian*, Ueber die Verteilung der Fermente des Nukleinstoffwechsels. (Physiol.-chem. Labor. Johns Hopkins-Univ.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 110—129.

168) *Schittenhelm, A.*, Bemerkungen zu der Mitteilung von Walter Jones und C. R. Austrian „Ueber die Verteilung der Fermente des Nukleinstoffwechsels". Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 571—573.

169) *Schittenhelm, A.*, und *J. Schmid*, Ueber die Fermente des Nukleinstoffwechsels.

(II. med. Klin. d. Charité u. Krankenh. Charlottenburg-Westend.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **50.** 30—35.

170) *Sivén, V. O.,* Beitrag zur Frage nach dem endogenen Purinstoffwechsel beim Menschen. (Med. Klin. Helsingfors.) Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 177—193. (Im Gegensatz zu den Angaben Burians konnte ein Einfluß von Muskelarbeit auf die Purinausscheidung nicht nachgewiesen werden. Die beobachtete Herabsetzung der Purinausscheidung im Schlaf gegenüber dem Wachen beruht nicht, jedenfalls nicht allein auf dem Fortfall der Muskeltätigkeit, sondern wohl auf der allgemeinen Herabsetzung der Tätigkeit der Zellen während des Schlafes. Dementsprechend gelang es auch, durch Steigerung der Nierentätigkeit während des Schlafes infolge einer stark eiweißhaltigen Abendmahlzeit eine Vermehrung der Purinausscheidung zu erzielen.)

171) *Fauvel, P.,* Sur l'excrétion des purines (xantho-uriques) et de l'acide urique endogènes. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1292—1294 und Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 278—280.

172) *Derselbe,* Influence du chocolat et du café sur l'acide urique. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 1428—1430.

173) *Derselbe,* Sur quelques agents modifiant l'excrétion de l'acide urique et des purines. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 91—93.

174) *Macleod, J. J. R.,* and *H. D. Haskins,* Some observations on the behaviour of the endogenous purin excretion in man. (Physiol. Labor. Western Reserve Univ.) Journ. of biol. chem. **2.** 231—242. Sep.-Abdr.

175) *Labbé, H.,* et *L. Furet,* Influence de la qualité et de la quantité des régimes albuminoïdes sur les éliminations d'acide urique et composés xanthiques chez l'homme normal. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 214—216.

176) *Mendel, L. B.,* The formation of uric acid. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **1906.** Sep.-Abdr. 22 Stn. (S. d. Orig.)

177) *Rosenberger, F.,* Zur Ausscheidung der endogenen Harnsäure bei Pankreaserkrankung. (Med. Klin. Würzburg.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 529—540. (Pathologisch.)

178) *Kionka, H.,* Ueber neuere Gesichtspunkte bei der Behandlung der Gicht. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung **1906.** Sep.-Abdr. 18 Stn.

179) *Kionka, H.,* und *E. Frey,* Beiträge zur Kenntnis der Gicht. VII. Ergänzungen zu unseren früheren Veröffentlichungen über die Beziehungen zwischen Harnsäure und Amidosäuren. (Pharmakol. Instit. Jena.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 597—604. (S. d. Orig.)

180) *Brugsch, Th.,* Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. 1 Tafel. (Städt. Krankenh. Altona.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 619—641. (Pathologisch. Die Arbeit behandelt die endogene Purinkurve, den exogenen Purinwert des Gichtikers bei purinhaltiger Nahrung. N-Stoffwechsel und N-Resorption, die Wasserausscheidung, die polyartikuläre Form der Gicht.)

181) *Falkenstein,* Ueber das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffs bei der Gicht. Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 228—233. (Pathologisch.)

182) *Pollak, L.,* Die Harnsäureausscheidung bei Gicht und Alkoholismus. (II. med. Klin. München.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88.** 224—245. (Pathologisch.)

183) *Rosenberger, F.,* Ueber die Harnsäure- und Xanthinbasenausscheidung während der Behandlung zweier Leukämiker und eines Falles von Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. (Med. Klin. Würzburg.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 209—212. (Pathologisch.)

184) *Van Hoogenhuyze, C. J. C.,* und *H. Verploegh,* Beobachtungen über die

Kreatininausscheidung beim Menschen. 7 Tafeln. (Physiol. Labor. Utrecht.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **46**. 415—471.

185) *Jaffé, M*, Untersuchungen über die Entstehung des Kreatins im Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie **48**. 430—468.

186) *af Klercker, Kj. O.*, Zur Frage der Kreatin- und Kreatininausscheidung beim Menschen. Vorläufige Mitteilung. (Med.-chem. Labor. Lund.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8**. 59—61.

187) *Closson, O. E.*, The elimination of creatinin. (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **16**. 252—267. (Das Kreatinin ist ein konstanter Bestandteil des Harns einer frühen Periode beim Menschen, Hund und der Katze; unabhängig von der Einführung von Kreatin und Kreatinin bildet es ein charakteristisches endogenes Stoffwechselendprodukt. Wegen der erhaltenen Einzelzahlen s. d. Orig.)

188) *Folin, O.*, The chemistry and biochemistry of kreatin and kreatinin. Olof Hammarsten-Festschrift 1906. 20 Stn.*

189) *Javal, A.*, et *Adler*, De la teneur des organes en chlorures et en eau. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1006—1008.

190) *Desgrez, A.*, et *Mlle Bl. Guende*, Influence de l'acide phosphorique, des phosphates mono- et trisodiques sur les échanges nutritifs. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142**. 1440—1442.

191) *Neumann, R. O.*, Untersuchungen über die Einwirkung des Protylins auf die Phosphorausscheidung des Menschen. (Hygien. Instit. Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. **1906**. 1558—1561.

192) *Jordan, W. H.*, *E. B. Hart* and *A. J. Patten*, A study of the metabolism and physiological effects of certain phosphorus compounds with milch cows. (Chem. Labor. Agricult. exp. stat. New York.) Amer. journ. of physiol. **16**. 268—313. (S. d. Orig.)

193) *Hotz, G.*, Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie unter dem Einfluß der Phosphortherapie. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3**. 605—632.

194) *Saggio*, Rapport entre les échanges phosphorés et les modifications du squelette chez les mâles castrés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 515—516. (Nur bei jungen Tieren findet eine P-Retention statt.)

195) *Edinger, A.*, und *P. Clemens*, Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Rhodanverbindungen im Tierkörper. Zeitschr. f. klin. Med. **59**. 218—232. (S. d. Orig.)

196) *Willanen, K.*, Zur Frage über die Entstehung des Rhodans im Organismus. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1**. 129—134.

197) *Langstein, L.*, Zum Chemismus der Ochronose. Berliner klin. Wochenschr. **1906**. 597—598. (In dem untersuchten Falle handelte es sich nicht um Alkaptonurie, sondern um eine Pigmentanomalie. Näheres s. i. Orig.)

198) *Mc Crudden, F. H.*, The effect of castration on the metabolism in osteomalacia. (Labor. of biol. chem. Harvard med. school.) Amer. journ. of physiol. **17**. 211—217. (Pathologisch.)

199) *Langstein, L.*, und *F. Steinitz*, Laktase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. (Kinderklin. Berlin u. Breslau.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **7**. 575—589.

200) *Shaffer, Ph.*, Metabolism experiments upon a woman with a permanent biliary fistula. (Departm. of exp. path. Loomis Labor., Cornell Univ. Med. Coll. New York.) Amer. journ. of physiol. **17**. 362—391.

201) *Bergell, P.*, und *F. Blumenthal*, Ueber akute gelbe Leberatrophie. Charité-Annalen **30**. 19—24.

202) *Meyer, E.*, Stoffwechsel bei Pankreaserkrankung und dessen Beeinflussung durch Opium und Pankreaszufuhr. (Med. Klin. Halle.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 58—72. (In Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment waren die Eiweiß- und Fettresorption erheblich beeinträchtigt; die Resorption wurde gebessert durch Zuführung von Pankreon, desgleichen durch Opium; durch beide wurde auch die Glykosurie erheblich eingeschränkt.)

203) *Brasch, W.*, Zur Kenntnis des Schwefelstoffwechsels beim Phthisiker. (I. med. Klin. München.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 402—410. (Pathologisch.)

204) *Plesch, J.*, Ueber den Stoffwechsel bei Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **3.** 446—465. (Pathologisch.)

205) *Aronsohn, Ed.*, Vorkommen und Bedeutung des erhöhten Eiweißumsatzes im Fieber und in fieberlosen Zuständen (Karzinom, Basedow'sche Krankheit, perniziöse Anämie, Phosphor-, Arsen-, Chloroform- und Pyrodinvergiftung, Dyspnoe, Wärmestauung etc.) Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906.** 390—412. (Im wesentlichen pathologisch. S. d. Orig.)

206) *Schwenkenbecher* und *Inagaki*, Ueber den Wasserwechsel des fiebernden Menschen. (Med. Klin. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 168—195. (Pathologisch.)

207) *Rosenstern, J.*, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Leukämie während der Röntgenbehandlung. (II. med. Klin. München.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1009—1011 u. 1063—1065. (Pathologisch.)

208) *Königer, H.*, Der Einfluß der Röntgenbehandlung auf den Stoffwechsel bei chronischer myeloider Leukämie. (Med. Klin. Erlangen.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 31—61. (Pathologisch.)

209) *Clemens, P.*, Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. (Med. Klin. Freiburg i. Br.) Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 233—243. (Pathologisch.)

210) *Rheinboldt, M.*, Zur Fettsuchtbehandlung mit Schilddrüse. (Pathol. Instit. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 788—791.

4. Glykogen- und Zuckerbildung.

211) *Mohr, L.*, Ueber die Beziehungen der Fette und Fettsäuren zur Zuckerbildung. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 481—490.

212) *Derselbe*, Ueber die Zuckerbildung aus Eiweiß. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 467—480.

213) *Iwanoff, K. S.*, Ueber die Zuckerbildung in der isolierten Leber. Chemisch-pharmakologische Studie. (Pharmakol. Labor. Militär-med. Akad. St. Petersburg.) Zentralbl. f. Physiol. **19.** 891—892.

214) *Agadschanianz, K.*, Ueber den Einfluß des Adrenalins auf das in Leber und Muskeln enthaltene Glykogen. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **2.** 148—153. (Adrenalineinspritzungen bei Kaninchen üben eine auffällige Wirkung auf das Glykogen der Muskeln aus, in denen nie Glykogen nachzuweisen war. Weniger eklatant ist die Wirkung auf die Leber, die nur in einem Teil der Fälle kein Glykogen enthielt. Jedenfalls kann man die Adrenalinbehandlung nicht als sichere Methode ansehen, Kaninchen glykogenfrei zu machen, wie Gatin-Gruzewska meint.)

215) *Pariset*, L'injection de sécrétine dans la veine porte ne produit pas d'augmentation du sucre dans le sang de la veine sus-hépatique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 66—67.

5. Diabetes.

216) *Pariset,* Hyperglycémie et Glycosurie par injection de suc pancréatique dans le système veineux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 64—66.

217) *Liefmann, E.,* und *R. Stern,* Ueber Glykämie und Glykosurie. (Städt. Krankenh. Frankfurt a. M.) Biochem. Zeitschr. **1.** 299—308. (Die Untersuchungen wurden am ruhenden nüchternen Menschen gemacht, mittels einer Hohlnadel wurde das Blut aus der V. cubitalis punktiert. Als Mittel ergab sich 0,086 % Blutzucker; Max. 0,105, Min. 0,065 %. Der Gehalt von 0,11 % muß schon als Hyperglykämie aufgefaßt werden. Aus Bestimmungen an einer großen Reihe von Diabetesfällen ergab sich von neuem der Beweis dafür, daß jeder Glykosurie primär eine Hyperglykämie zu Grunde liegt; schon eine geringe Ueberschreitung der Norm (0,115) genügt, um Zucker im Harn auftreten zu lassen; andrerseits braucht Glykosurie nicht die notwendige Folge der Hyperlykämie zu sein, es können also auch ohne Glykosurie tiefgreifende Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bestehen. Feststellung der Begriffe der inneren und äußeren Toleranz. Von pathologischen Verhältnissen sei hier nur noch erwähnt, daß bei der Pneumonie nicht nur sehr hohe Blutzuckerwerte ohne Glykosurie vorkommen, sondern daß sich durch Darreichung von Glukose eine ganz beträchtliche Anreicherung des Blutzuckers erzielen läßt, ohne daß Glykosurie aufzutreten braucht. Näheres s. i. Orig.)

218) *Laufer, R.,* Les limites de l'utilisation des hydrates de carbone chez les diabètiques arthritiques. Compt. rend d. la soc. d. biol. **1906. II.** 118—120. desgl. 237—239.

219) *Petitti, V.,* Ueber die Ausnutzung der verschiedenen Zuckerarten bei Diabetikern. (III. med. Klin. Berlin.) Berliner klin. Wochenschr. **1906.** 156—161.

220) *Poulsson, E.,* Untersuchungen über das Verhalten einiger Flechtenkohlehydrate im menschlichen Organismus und über die Anwendung derselben bei Diabetes mellitus. Olof Hammarsten-Festschrift 1906. 25 Stn.*

221) *Mohr, L.,* Ueber die Ausscheidung von Aminosäuren im diabetischen Harn. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 665—667. (Nachweis von Glykokoll in 3 Fällen, vielleicht auch von Leuzin-Dipeptid, also zum erstenmal der Uebergang höher molekularer Aminosäureverbindungen in den Harn.)

222) *Abderhalden, E.,* und *A. Schittenhelm,* Erwiderung auf die Bemerkung von L. Mohr über unsere Kritik seiner Arbeit „Ueber die Ausscheidung von Aminosäuren im diabetischen Harn". Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 574—576.

223) *Mohr, L.,* Zur Abwehr. Zeitschr. f. physiol. Chemie **49.** 295—296.

224) *Baer, J.,* und *L. Blum,* Ueber den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. Erste Mitteilung. (Med. Klin. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 89—115.

225) *Dieselben,* Ueber den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. Zweite Mitteilung. (Med. Klin. Straßburg.) Arch. f. exper. Pathol. **56.** 92—100.

226) *Baer, J.,* Ueber den Abbau von Fettsäuren im Diabetes mellitus. (Gemeinschaftlich mit Blum ausgeführte Untersuchungen.) Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906.** 469—472.

227) *Benedict, H.,* und *B. Török,* Der Alkohol in der Ernährung der Zuckerkranken. Experimentelle Untersuchungen. (I. med. Klin. Budapest.) Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 329—348. (S. d. Orig.)

228) *Tintemann,* Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von Pentosurie. (Med.

Klin. Göttingen.) Zeitschr. f. klin. Med. **58.** 190—196. (Der Harn enthielt 0,3—0,4 % Pentose. Die Stoffwechseluntersuchungen bestätigen die Angaben von Blumenthal und Bial.)

229) *Blum, F.*, Ueber zwei Fälle von Pentosurie, nebst Untersuchungen über ihr Verhalten bei verschiedenen Ernährungsformen. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 244—251. (Aus den geringen Schwankungen in der täglichen Ausscheidung der Pentose bei sehr verschiedenartiger Kost scheint mit Sicherheit hervorzugehen, daß es sich hier um eine konstitutionelle Pentosurie handelte, die von der alimentären streng zu trennen ist. Sie beruht offenbar auf einer Anomalie des intermediären Stoffwechsels der Körperzellen. Die Affektion war immer in gleicher Intensität vorhanden, die beiden Patientinnen schieden dauernd um 1,1 g Arabinose täglich aus. Eine Beeinflussung des Allgemeinbefindens durch die Pentosurie lag nicht vor und ebensowenig eine solche der Pentosurie durch Störungen des Allgemeinbefindens.)

230) *Underhill, F. P.*, Certain aspects of experimental diabetes. (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Stud. Rockefeller Instit. of med. research. **5.** 18 Stn. (S. d. Orig.)

231) *Kóssa, J.*, Phlorhizindiabetes des Geflügels. (Pharmakol. Instit. d. tierärztl. Hochsch. Budapest.) Arch. internat. d. pharmacodyn. et d. thérap. **16.** 33—42. (Bei Hähnen, bei denen durch Anlage eines anus praeternaturalis Harn und Kot getrennt aufgefangen werden konnte, erwies sich im Phlorhizindiabetes das Verhältnis N : D = 1 : 1,98, wenn der in den Darm ausgeschiedene Zucker zugerechnet wurde, also geringer, als bei anderen Tierklassen. Ob auch diese in den Darm Zucker ausscheiden, was Verf. für wahrscheinlich hält, müßte noch untersucht werden.)

232) *Astolfoni, G.*, et *G. B. Valeri*, Contribution à l'étude de la glycosurie provoquée par la phlorizine. (Instit. d. mat. méd. et d. pharmacol. exp. Padoue.) Arch. ital. d. biologie **45.** 62—71. (Beeinflussung des Phlorhizindiabetes durch verschiedene Ernährung, verschiedene Dosen des Phlorhizins, Darreichung verschiedener Kohlehydrate. Verhalten der Oxalsäureausscheidung. S. d. Orig.)

233) *French, H.*, and *C. B. Ticehurst*, A note upon the relation of traumatic diabetes insipidus to glycosuria. (Physiol. Labor. Guy's Hosp.) Guy's Hosp. Rep. **60.** 153—159.

234) *Meillère, G.*, et *L. Camus*, Inosurie expérimentale consécutive à une lésion du plancher du 4e ventricule. (Note préalable.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 159—160.

235) *Mayer, A.*, Sur le mode d'action de la piqûre diabétique. Rôle des capsules surrénales. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 1123—1124. (Nach Entfernung der Nebennieren ist der Zuckerstich ohne Wirkung.)

236) *Underhill, F. P.*, and *O. E. Closson*, Adrenalin glycosuria, and the influence of adrenalin upon nitrogenous metabolism. (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **17.** 42—54.

237) *Velich, A.*, Beitrag zum Experimentalstudium von Nebennieren-Glykosurie. (Instit. f. exp. u. allg. Pathol. d. böhm. Univ. Prag.) Arch. f. pathol. Anat. **184.** 345—359.

238) *Mohr, L.*, Ueber die Herkunft des Zuckers im Pankreasdiabetes von Hunden. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 463—466.

239) *Heinsheimer, F.*, Ueber die Ursache der Zuckerausscheidung im Pankreasdiabetes der Hunde. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **2.** 670—674.

240) *Diamare, V.*, Weitere Beobachtungen über den Experimentaldiabetes nach

Pankreasexstirpation bei Selachiern. II. Mitteilung. Zentralbl. f. Physiol. **20.** 617—620. (Während bei normalen Tieren das Blut keinen Zucker enthält, tritt nach Pankreasexstirpation ein ganz ausgesprochenes reduzierendes Vermögen für Fehling'sche Lösung, d. h. die charakteristische Reaktion für Glykose im Blute auf. Da das Auffangen des Harns mißlang, wurden die Nieren zerrieben und im Extrakt deutlich Zucker nachgewiesen; es besteht also Glykosurie, die bei normalen Tieren fehlt.)

241) *Minkowski, O.*, Ueber die Zuckerbildung im Organismus beim Pankreasdiabetes. Zugleich eine Entgegnung auf die wiederholten Angriffe von Eduard Pflüger. Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 13—60. (Polemisch.)

242) *Pflüger, E.*, O. Minkowski's neueste Verteidigung seiner über den Pankreasdiabetes aufgestellten Lehren. Eine zweite Antwort. Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 61—93.

243) *Derselbe*, Ueber die durch chirurgische Operationen angeblich bedingten Glykosurien. [Als Nachtrag zu meiner zweiten Antwort an O. Minkowski.] Arch. f. d. ges. Physiol. **111.** 144—151.

244) *Lesné* et *Dreyfus*, A propos de la pancréatectomie expérimentale chez le chien. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 528—530.

245) *Gley, E.*, A propos du diabète pancréatique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 715—717.

246) *Herxheimer, G.*, Pankreas und Diabetes. (Pathol. Instit. Wiesbaden.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 829—832.

247) *Brasch, W.*, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Zuckerausscheidung. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 805—807. (Beim Phloridzinhund zeigte sich nur ein sehr geringer Einfluß von Kälte und Wärme.)

248) *Seelig, A.*, Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Aetherglykosurie. (Univ.-Labor. f. med. Chem. u. exp. Pathol. Königsberg i. Pr.) Arch. f. exper. Pathol. **54.** 206—216.

249) *Porcher, Ch.*, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Harns bei Tollwut. (Chem. Labor. d. tierärztl. Hochsch. Lyon.) Biochem. Zeitschr. **2.** 291—306. (Pathologisch. Es handelt sich um die dabei auftretende Glykosurie.)

250) *Mendelsson, O.*, Zur Frage der Glykosurie bei Quecksilberkuren. (Städt. Obdach, Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. **1906.** 1414—1418.

251) *Underhill, F. P.*, The mechanism of salt glycosuria. (Sheffield Labor. of physiol. chem. Yale Univ.) Amer. journ. of physiol. **15.** 321—332. (S. d. Orig.)

252) *Geelmuyden, H. Chr.*, Studien über die Beziehung zwischen optischer Aktivität und Reduktion bei diabetischer und nicht diabetischer Glykosurie. (Physiol. Instit. Christiania.) Zeitschr. f. klin. Med. **58.** 1—40. (S. d. Orig.)

253) *Krause, P.*, Ueber Lipämie im Coma diabeticum. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906.** 521—527. (Pathologisch.)

6. Blutgefäßdrüsen.

254) *Schulz, O.*, Neuere und neueste Schilddrüsenforschung. Biol. Zentralbl. **1906.** 754—768 und Festschr. f. J. Rosenthal. Leipzig **1906.** Sep.-Abdr. 391—407. (Stoffwechselversuche an vier vor 1½ Jahren thyreoidektomierten Hunden nach Darreichung von Thyraden. Erhöhung der N- und in geringerem Grade der P_2O_5-Ausscheidung, während beim normalen Hunde während der Thyradenperiode ein Rückgang in N- und P_2O_5-Ausscheidung zu konstatieren war. Den Hauptteil der Arbeit bildet ein zusammenfassender Bericht.)

255) *Blum, F.*, Neues und Altes zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse.

3 Tafeln. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. **1906.** 183—218. (Neue Versuche zur Stütze seiner Anschauung, daß die Schilddrüse ein entgiftendes Organ ist. S. d. Orig.)

256) *Peiser, J.*, Ueber den Einfluß des Winterschlafes auf die Schilddrüse. (Physiol. Instit. Breslau.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 482—488.

257) *Lévi, L.*, et *H. de Rothschild*, Corps thyroïde et équilibre thermique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 295—297.

258) *Dieselben*, Froid et hypothyroidie. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 318—320.

259) *Cristiani, H.*, und *E. Kummer*, Ueber funktionelle Hypertrophie überpflanzter Schilddrüsenstückchen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2377—2380. (Mit der Methode der Schilddrüsenpfropfung ist es möglich, beim Menschen neue Schilddrüsenorgane zu erzielen, die sich nicht nur auf die Dauer erhalten und funktionieren, sondern die sich auch nach und nach vergrößern, so daß kleine Pfröpflinge mit der Zeit zu Neu-Schilddrüsen, Glandulae neothyreoideae, von ansehnlicher Größe auswachsen.)

260) *Segale, M.*, Sur l'ablation des thyréoïdes et des parathyréoïdes. (Instit. d. pathol. gén. Gênes.) Arch. ital. d. biologie **46.** 173—184. (S. d. Orig.)

261) *Vincent, S.*, and *W. A. Jolly*, Further observations upon the functions of the thyroid and parathyroid glands. (Physiol. Labor. Edinburgh and Manitoba.) Journ. of physiol. **34.** 295—305. (Bestätigung ihrer früheren Resultate bei einer großen Zahl von Tierklassen. Weder Thyroidea noch Parathyroidea sind absolut lebenswichtige Organe. Näheres s. Orig.).

262) *Peiser, J.*, Ueber die Beeinflussung der Schilddrüse durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz. 1 Tafel. (Physiol. Instit. Breslau.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8.** 515—529.

263) *Hirsch, Rahel*, Glykosurie nach Schilddrüsenexstirpation bei Hunden. (II. med. Klin. Berlin.) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **8.** 393—400. (Beobachtung bei 8 operierten Hunden. Beeinflussung der Glykosurie durch Schilddrüsenpräparate. S. d. Orig.)

264) *Vassale, G.*, Éclampsie gravidique et insuffisance parathyréoïdienne. (Instit. d. pathol. gén. Modène.) Arch. ital. d. biologie **46.** 143—144.

265) *Jolin, S.*, Ueber den Jodgehalt der menschlichen Schilddrüsen in Schweden. Olof Hammarsten-Festschrift **1906.** 56 Stn.*

266) *Gouin, A.*, et *P. Andouard*, Fonction du thymus chez les bovidés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 342—344.

267) *Basch, K.*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. I. Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse. 11 Tafeln. (Deutsch. physiol. Instit. Prag.) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **64.** Sep.-Abdr. 285—335. (Versuche möglichst vollständiger Thymusexstirpationen an 20 verschiedenen Würfen von jungen Hunden, um den etwaigen Zusammenhang zwischen Thymus und Ossifikation festzustellen. S. d. Orig.)

268) *Pari, G. A.*, Sur la cause de la mort des grenouilles privées des thymus. (Instit. d. physiol. Padoue.) Arch. ital. d. biologie **46.** 225—236. (Die der Thymus beraubten Tiere sind weniger widerstandsfähig gegenüber Infektionen.)

269) *Derselbe*, Sulla causa della morte delle rane private dei timi. Nota Ia. 1 Tafel. (Istit. d. fisiol. Padova.) Atti d. Reale Istit. Veneto d. scienze etc. **65.** Parte secunda. Sep.-Abdr. 25 Stn.

270) *Schäfer, E. A.*, und *P. T. Herring*, The action of pituitary extracts upon the kidney. (Physiol. Labor. Edinburgh.) Proceed. Roy. Soc. **77 B.** 571—572. (S. d. Ber. **1901.** S. 256.)

271) *Ehrmann, R.*, Zur Physiologie und experimentellen Pathologie der Adrenalinsekretion. (Pharmakol. Instit. Heidelberg.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 39—46.

272) *Halle, W. L.*, Ueber die Bildung des Adrenalins im Organismus. Vorläufige Mitteilung. (Labor. d. L. Spiegler-Stiftung, Wien.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. 276—280. (Versuch, durch Einwirkung der Fermente der Nebennieren, und zwar eines hypothetischen methylierenden Enzyems, die Umwandlung des Tyrosins in Adrenalin zu erzielen. Es gelang, eine ziemlich bedeutende Vermehrung des Adrenalins durch Zusatz von Tyrosin zu erreichen.)

273) *Busch, F. C.*, and *C. van Bergen*, Suprarenal transplantation with preservation of function. 1 Tafel. (Physiol. Labor. Univ. of Buffalo.) Amer. journ. of physiol. **15.** **444**—456. (Gelungene Ueberpflanzungen auf die Niere bei demselben Kaninchen. S. d. Orig.)

274) *Krichtopenko, A. K.*, L'exstirpation des capsules surrénales chez les lapins. (Labor. d'anat. pathol. Instit. imp. d. méd. exp.) Arch. des scienc. biol. d. St.-Petersb. **12.** 27—57.

275) *Bierry, H.*, et *Mme Gatin-Grużewska*, Effets de l'injection de l'adrénaline sur les animaux décapsulés. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 203—204.

276) *Battelli, F., et Mlle S. Ornstein*, La suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 677—678.

277) *Elliott, T. R.*, and *H. E. Durham*, On subcutaneous injections of adrenalin. (Physiol. Labor. Cambridge.) Journ. of physiol. **34.** **490—498.** (Hier wäre zu erwähnen, daß bei den zu den Versuchen benutzten Katzen keine Spur eines Antiadrenalins sich bildete.)

278) *Elliott, T. R.*, and *J. Tuckett*, Cortex and medulla in the suprarenal glands. 1 Tafel. (Physiol. Labor. Cambridge.) Journ. of physiol. **34.** 332—369. (S. d. Orig.)

279) *Ciaccio, C.*, Sur la sécrétion de la couche médullaire de la surrénale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 332.

280) *Derselbe*, Sur la topographie de l'adrénaline. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 333—334. (Das Adrenalin wird nicht von den kortikalen Zellen, sondern von besonderen Zellen produziert. Das in der Rindensubstanz enthaltene ist nur sekundär in sie hineingelangt.)

281) *Marrassini, A.*, Contribution à l'étude de la structure et de la fonction des capsules surrénales. (Instit. d. path. gén. Pise.) Arch. ital. d. biologie **46.** 73—82. (Beobachtung der Veränderungen, die bei Hunden, Kaninchen und besonders Meerschweinchen während der Schwangerschaft, nach der Kastration, nach einseitiger Nephrektomie und Unterbindung des Nierenhilus auftreten. Jede Zone der Nebennieren hat besondere Funktionen. S. d. Orig.)

282) *Bernard, L.*, et *Bigart*, Lésions des glandes surrénales au cours de l'intoxication biliaire expérimentale. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. II.** 410—411.

283) *Mme Gatin-Grużewska, Z.*, Influence de la dilution des solutions d'adrénaline sur la disparition du glycogène dans le foie et dans le muscle. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 940—941.

284) *Abelous, G. E., A. Soulié* et *G. Toujan*, Influence des extraits des organes et des tissus animaux soumis à l'autolyse sur la production de l'adrénaline. (Deuxième note.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 16—18.

285) *Dieselben*, Sur un procédé de contrôle des dosages chimique et physiologique de l'adrénaline. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 174.

286) *Massenti, V.*, La rate du chien après l'ablation complète de l'appareil thyréo-

parathyréoïdien. (Instit. pharmacol. Sassari.) Arch. ital. d. biologie **45**. 223—235. (In der Milz entwickelt sich nach der Operation nicht eine Hypertrophie, sondern eine Sklerose und Atrophie.)

287) *Paulesco, N. C.*, La splenectomie ne modifie pas la sécrétion biliaire. Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 22—30. (Die Zusammensetzung der Galle zeigt nach der Milzexstirpation bei Hunden keine Veränderungen, es bestehen also keine Beziehungen zwischen Milzfunktion und Gallensekretion.)

288) *Pugliese, A.*, La sécrétion et la composition de la bile chez les animaux privés de la rate. (Réponse à M. N. C. Paulesco.) Arch. d. physiol. et d. pathol. génér. **1906**. 267—271. (Infolge der hämolytischen Funktion der Milz können die Tiere, welche der Milz beraubt sind, eine Galle sezernieren, welche weniger reich an Pigmenten ist.)

---

1. Allgemeines.

Nach Untersuchungen von *Mohr* (3) sind die gesamten *Oxydationen anämischer Individuen*, bestimmt durch die Analyse des strömenden lebenden Blutes neben Versuchen über die Sauerstoffverwertung und Zirkulation des Blutes, nicht herabgesetzt, im Gegenteil häufig erhöht, im allgemeinen normal groß. Das Sauerstoffbindungsvermögen für Hämoglobin ist keine konstante Größe, sie schwankt bei anämischen Zuständen ebenso wie in der Norm in erheblichen Grenzen, ist aber im allgemeinen bei der Anämie höher als normal. Der O-Gehalt anämischen Venenblutes ist absolut und relativ bedeutend herabgesetzt, was eine erhöhte Ausnutzung des O in den Kapillaren bedeutet. Die Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes bei der akuten Anämie wird beschleunigt. Das Schlagvolumen des Herzens kann vergrößert sein. Die wesentlichen *kompensatorischen Faktoren* im Stoffwechsel der Anämischen sind vermehrte Ausnutzung des Sauerstoffs im Kapillargebiete und Beschleunigung der Blutströmung, unter Umständen auch erhöhte Sauerstoffkapazität des Hämoglobins.

Nach Versuchen von *Weinland* (9) findet im *Brei der Puppen von Calliphora* regelmäßig eine *Gasbildung* statt; dieselbe ist nicht durch Bakterien veranlaßt. Das gebildete Gas besteht aus 2 Volumen CO_2 und 1 Volumen H_2, entspricht also in seiner Zusammensetzung dem Karboxylradikal COOH. Das Gas wird sicher nicht aus dem Kohlehydrat, das im Brei enthalten ist, gebildet, sondern — zum mindesten teilweise, vielleicht vollständig — aus den Fettsäuren des Fettes, vermutlich durch Abspalten und Zerfall des Karboxylradikals. Analoge Erscheinungen werden durch fein verteiltes Rhodium und Iridium an der Ameisensäure bewirkt; es liegt somit ein anorganisches Beispiel für die gefundene Wirkung vor. Wird der Brei der Tiere mit Luft bezw. Sauerstoff geschüttelt, so wird zwar ebenfalls CO_2 gebildet, Wasserstoff tritt jedoch nur in sehr geringem Maße auf oder fehlt vollständig. Es ist möglich, daß er bei dieser Versuchsordnung der im intakten Tier normalen Oxydation verfällt. Es ist zu bemerken, daß der tierische Organismus, der im stande ist, Wasserstoff zu bilden, in diesem Wasserstoff in statu nascendi ein sehr starkes Reduktionsmittel besitzt.

v. Linden (10) sucht die Frage zu entscheiden, ob die *Puppen*

und Raupen von Schmetterlingen befähigt sind, die in der Atmosphäre enthaltene Kohlensäure *gleich den Pflanzen* in ihrem Körper aufzunehmen und in ähnlicher Weise wie diese den *Kohlenstoff zum Aufbau organischer Substanzen* zu verwerten. Es hat sich durch die gasanalytische Methode nachweisen lassen, daß bei den Puppen von Papilio podalirius und von Sphinx euphorbiae und bei den Raupen von Botys urticae und Vanessa urticae in kohlensäurereicher Atmosphäre CO_2 absorbiert und O abgegeben wurde. Diese O-Abgabe bei vorausgehender oder gleichzeitiger CO_2-Absorption legt den Gedanken nahe, daß die CO_2 hier in ähnlicher Weise eine Spaltung erfährt, wie bei der Pflanze. Sie läßt vermuten, daß auch der Insektenorganismus im stande ist, die CO_2 mit Hilfe fremder oder eigener Energie in C und O zu zerlegen. Ferner wurde sowohl auf gasanalytischem Wege wie auch durch die Engelmann'sche Bakterienmethode und die Hoppe-Seyler'sche Hämoglobinmethode gezeigt, daß die Abspaltung des O sich vorzugsweise bei Tag vollzieht, daß das Insekt ebenso, wie die Pflanze, die Lichtenergie benutzt, um in seinem Organismus diesen Reduktionsprozeß auszuführen. Als Folge einer derartigen assimilatorischen Tätigkeit hat sich bei den Puppen Gewichtszunahme und eine Steigerung ihres C-Gehaltes ergeben. Ferner nehmen die Puppen in CO_2-reicher Luft außer dem C auch N aus der Atmosphäre auf und ihr Organismus kann dadurch eine erhebliche Bereicherung an N-haltigen Substanzen erfahren. Die hier untersuchten Insekten nahmen somit C und N, H und O in sich auf, um daraus organische Substanz zu bilden, sie zeigten sich befähigt in der Zeit, in welcher ihnen jede andere Nahrungszufuhr versagt ist, die für den Aufbau des Organismus nötigen Stoffe aus der Atmosphäre zu schöpfen und so nicht nur einen großen Teil der durch Atmung verbrauchten Substanzen zu ergänzen, sondern auch ihren anfänglichen Gehalt an Trockensubstanz zu vergrößern. Dieses Verhalten erinnert lebhaft an den Assimilationsprozeß der Pflanze, der dort allerdings ausgiebiger sich vollzieht. Die Intensität des Assimilationsprozesses ist bei den Insekten bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen. Das Licht spielt insofern eine große Rolle, als vorwiegend bei Tag assimiliert und bei Nacht geatmet wird, die Schmetterlingspuppen scheinen dabei die für die normale tierische Atmung charakteristischen Eigentümlichkeiten zu bewahren. Von Einfluß sind ferner die Temperatur und der Konzentrationsgrad der CO_2 in der Atemluft und nicht weniger der Entwicklungszustand der Puppen. Viel weniger beeinflußbar von äußeren Verhältnissen, wie die Assimilation der CO_2, zeigt sich die des N, bei der in erster Linie das Bedürfnis des Organismus entscheidend scheint. Die Resultate von Elementaranalysen zeigten evident, daß die Puppen sowohl den aus der CO_2 abgespaltenen C wie auch den aus der Atmosphäre entnommenen N in organische Substanz zu verwandeln vermögen; welcher Art die gebildeten Stoffe sind, ist noch zu untersuchen. Wegen einer Reihe von Einzelheiten und theoretischer Auseinandersetzungen muß auf d. Orig. verwiesen werden.

Nach Untersuchungen von *Guillemard & Moog* (22) erzeugt die Verringerung des Sauerstoffgehaltes des Blutes beim *Aufenthalt in der verdünnten Luft großer Höhen* eine leichte Verminderung der Verbrennungen in den Organen, welche sich äußert in der Bildung einer

abnormen Menge toxischer Alkaloide. Die Harnsäure erleidet dagegen keine Veränderungen. Diese Substanzen wirken auf die Niere, indem sie eine vorübergehende Verminderung der Diurese erzeugen, charakterisiert durch eine Retention von Wasser, N und Salzen. Hieraus resultiert eine Autointoxikation, deren Symptome die Bergkrankheit bilden. Alle Ursachen, welche die Toxinbildung vermehren oder ihre Ausscheidung verhindern, wie Muskelermüdung, Herz-, Nieren-, Leberinsuffizienz, beschleunigen das Auftreten und vermehren die Intensität der Bergkrankheit. Der *Stoffwechsel* reagiert gegen die Sauerstoffarmut des Blutes mit einer lebhaften Neubildung von Blutkörperchen und gegen die Intoxikation mit einer Harnausscheidung wie in der Krise infektiöser Krankheiten. Personen, deren Ausscheidungsfunktionen auch nur leichte Mängel aufweisen, können nicht in großen Höhen, auch nicht für kurze Zeit, verweilen, ohne ernste Anfälle von Urämie zu riskieren.

2. Verhalten fremder Substanzen.

Schloss (32) behandelt den Nachweis und das physiologische Verhalten der *Glyoxylsäure* und gibt zunächst der Indolprobe eine Form, daß sie auch im Harn zu zuverlässigen Resultaten führt. Es gelingt damit noch 0,00001 g Glyoxylsäure in 1 ccm Harn nachzuweisen. Hierauf wurde eine Anzahl von Substanzen, die ihrer Konstitution nach dazu fähig schienen, durch vorsichtige Oxydation mit Permanganat, Wasserstoffsuperoxyd und Chromtrioxyd resp. Spaltung mit Alkalien auf Bildung von Glyoxylsäure untersucht und bei Glyzerin, Glykolsäure, Weinsäure, Glykol, Aepfelsäure und, was besonders bemerkenswert ist, auch bei Glykose positive Resultate erzielt, dagegen nicht bei Propyl- und Isopropylalkohol, Oxybuttersäure, Azeton, Betain. Ferner ergab eine Nachprüfung der Eppinger'schen Befunde ein positives Resultat bei Allantoin und Harnsäure, desgleichen auch ein daraufhin unternommener Versuch mit Xanthin und Hypoxanthin. Was die Rolle der Glyoxylsäure im Säugetierstoffwechsel anbelangt, so zeigte sich zunächst, daß nach Kohlfütterung bei Kaninchen, nicht aber nach anderer Nahrung, ab und zu Spuren von Glyoxylsäure auftraten, die wohl aus der Nahrung stammten. Es wurde nun bei Kaninchen und Hunden per os und intravenös eine Reihe Substanzen eingeführt (Glykokoll, Alkohol, Betain, glykolsaures Na, Glykol, milchsaures, essigsaures und äpfelsaures Na, Azeton, Zucker, glyoxylsaures Na und Allantoin); sämtliche Versuche waren negativ, nur die beiden letzten Stoffe gaben schwach positive Reaktion. Entweder erfolgt also der Abbau der betreffenden Substanzen im Organismus nicht über die Glyoxylsäure oder, wenn dies doch der Fall ist, wird sie so schnell zerstört, daß sie nur sehr selten im Harn zum Vorschein kommt. Zur Entscheidung diente eine Versuchsreihe mit Organbrei, von der man Aufschluß über Ort und Art dieses eventuellen Abbaus erwarten konnte. Zur Anwendung kamen frische Organe vom Pferde und Kaninchen, und zwar Leber, Milz, Lunge, Niere, Gehirn, Muskel und Blut. Weitaus das stärkste Vermögen, Glyoxylsäure zu zersetzen, zeigte die Leber, an welche sich unerwarteterweise das Gehirn anschloß, dann folgten Niere und Muskeln. Wenig Wirkung scheinen Lunge und Milz zu haben, gar keine das Blut. Wie die Glyoxylsäure zersetzt wird, ist noch nicht ermittelt,

jedenfalls ist aber verständlich gemacht, daß sie, wenn sie im Stoffwechsel entsteht oder im Blute kreist, rasch verändert wird. Der Ort dieser Veränderung ist wohl hauptsächlich die Leber.

v. Hoesslin (34) untersucht den *Abbau des Cholins* bei Kaninchen, denen es in Form des Hydrobromats per os und subkutan dargereicht wurde, und zwar darauf hin, ob es zur Ausscheidung von Ameisensäure, Glyoxylsäure oder irgendwelchen, am N methylierten Derivaten Anlaß gibt. Als solches wurde das Cholin niemals im Harn wiedergefunden, es muß also, soweit es unverändert zur Resorption gekommen ist, im Körper zersetzt worden sein. Trotzdem die Ameisensäureausscheidung schon normalerweise ziemlich inkonstant ist, ist doch der Einfluß der Cholinzufuhr im Sinne einer Vermehrung unzweifelhaft. Es wird demnach ein größerer oder kleinerer Teil der abgesprengten N-Methylgruppen zu Ameisensäure oxydiert, der restliche Teil darüber hinaus vermutlich zu CO_2 und H_2O. Die Frage, ob ein Teil vom methylierten N in irgend einer Form in den Harn übergeht, scheint durch die erhaltenen NCH_3-Werte im wesentlichen in verneinendem Sinne beantwortet. Glyoxylsäure wurde nur in einem Versuche beobachtet; obwohl der Uebergang der Oxäthylgruppe in diese sehr wahrscheinlich ist, bedarf der Punkt noch weiterer Untersuchung. Kreatinin war nicht vermehrt. Es resultiert also ein Abbau des Cholins im Tierkörper, unter intermediärer Bildung von Ameisensäure, vielleicht auch von Glyoxylsäure. Wegen der folgenden theoretischen Auseinandersetzungen s. d. Orig.

Aus der Arbeit von *Blumenthal* (37) ist hier zu erwähnen, daß von dem im *Lysol* verabreichten *Kresol* beim Menschen und Hunde bis 80% verbrannt werden können. Es wird in einigen Fällen bestimmt, ein wie großer Teil der Phenole als Schwefelsäureverbindungen und ein wie großer als Glukuronsäure ausgeschieden wird, und der Versuch gemacht, die gegenseitigen Beziehungen festzustellen. Die Ablagerung und die Entgiftung des Kresols, hauptsächlich durch Ueberführung in Glukuronsäure, hat nicht im Blute statt, sondern dasselbe verschwindet schnell aus diesem und gelangt in die Gewebe, und hier ist es besonders die *Leber*, welche das Kresol aufnimmt und entgiftet, in geringem Grade geht die Entgiftung aber auch in allen Zellen vor sich. Näheres über eine Reihe von Einzelheiten s. i. Orig.

Jonescu (40) stellt beim Hunde fest, daß die Giftigkeit der drei isomeren *Kresole* das Ausschlaggebende bei ihrem Verhalten im tierischen Organismus ist. So werden ihrer steigenden Giftigkeit nach 50 bis 53% für m-Kresol, 65—69,8% für o-Kresol und 73—76,5% für p-Kresol im Körper verbrannt. Die Kresole bewirken eine Abnahme des Gehaltes des Harns an Ammonsalzen, die Indigozahlen waren nicht eindeutig. Die Paarung der Kresole findet in erster Linie mit Schwefelsäure statt, in kleinen, quantitativ nicht bestimmbaren Mengen auch mit Glukuronsäure. Die Paarung mit dieser steigt etwas mit der Giftigkeit der drei Isomeren. Ebenso steigt die gebildete Glukuronsäuremenge nach Kresoldarreichung bei Verfütterung mit Kohlehydraten.

Meyer (43) wies in einem Falle von *Nitrobenzolvergiftung* im Harn neben Nitrobenzol auch *p-Aminophenol* nach. In Kontrollversuchen an Kaninchen, denen Nitrobenzol und ferner p-, o- und m-Nitrophenol verabreicht wurde, ließ sich zeigen, daß der Körper

Nitrobenzol über p-Nitrophenol in p-Aminophenol überführt und daß auch p-Nitrophenol und m-Nitrophenol zu den Aminoverbindungen reduziert werden, während der Nachweis für die o-Verbindung nicht geliefert werden konnte. Die Reduktion verläuft also analog derjenigen, die Ref. vor längerer Zeit für die Nitrobenzoldehyde nachgewiesen hat. Schließlich wurde noch gezeigt, daß, da sowohl per os als subkutan zugeführtes Nitrobenzol im Organismus in Aminophenol übergeführt wird, auch bei der Autolyse, also bei der Tätigkeit intrazellulärer Fermente, Nitrobenzol in p-Aminophenol umgewandelt wird, worüber später genauer berichtet werden soll.

Nach Untersuchungen von *Brugsch & Hirsch* (44) ist der Umfang der *Hippursäuresynthese* nach *Benzoesäurezufuhr* beim *Hunde* weit geringer, als beim Herbivoren (Kaninchen, Hammel). Die Menge der freien Benzoesäure ist im Urin meist größer, als die Menge der an Glykokoll gebundenen Benzoesäure. Durch Verabreichung größerer Dosen Benzoesäure (ca. 0,8—1,0 pro Kilo) gelingt es nicht beim Hunde, eine erhebliche Glykokollausfuhr zu erzeugen, da anscheinend beim Hunde intermediär das Glykokoll nicht die gleiche Rolle wie beim Herbivoren spielt, d. h. Vorstufe eines großen Teiles der Harnstoffbildung ist. Je höher die dem Hundeorganismus zugeführte Menge Benzoesäure ist, desto größer ist das Defizit der Benzoesäureausfuhr. Dieses Defizit beim Hunde erklärt sich durch das Auftreten eines stark reduzierenden rechtsdrehenden Körpers im Urin (Verbindung mit Benzoesäure). Glukuronsäure ist im Hundeurin weder frei noch durch Spaltung mit Schwefelsäure als gebunden sicher erweisbar. Die reduzierende, optisch aktive Substanz geht nicht in das Alkoholextrakt des Urins. Die Entgiftung der Benzoesäure beim Hunde geschieht daher zum geringsten Teile durch Hippursäurebildung, zum größten Teile durch Bindung mit jener nicht näher bekannten Substanz.

Goitein (50) untersucht bei Kaninchen den Einfluß der *Ca- und Mg-Zufuhr* 1. auf den *Umsatz* dieser Elemente, 2. auf die in den einzelnen *Organen* vorhandenen Mengen derselben. In einer Versuchsreihe wurde in möglichst lang dauernden Stoffwechselversuchen bei ein und demselben Tiere mit gleichzeitiger Beobachtung des N-Umsatzes der Ca- und Mg-Umsatz in mehreren Perioden des Versuches bestimmt, in welchen die Ca- und Mg-Zufuhr mit dem Futter eine möglichst verschiedene war, wodurch die Wirkung der Kalk- und magnesiareichen resp. -armen Nahrung beobachtet werden konnte. In der zweiten Versuchsreihe wurde eine Anzahl Kaninchen in drei Gruppen geteilt, lange Zeit hindurch mit einem Futter gehalten, dessen Ca- und Mg-Gehalt bei den drei Gruppen ebenso wie bei den Stoffwechselversuchen ein möglichst verschiedener war. Die Tiere wurden dann getötet und der Ca- und Mg-Gehalt der Organe resp. gewisser Organgruppen ermittelt. Die Versuche ergaben, daß im Organismus der mit Hafer und Knochenmehl gefütterten Kaninchen Ca und Mg abgelagert wird; daß Kaninchen, mit Hafer genügend ernährt, in Ca- und Mg-Gleichgewicht erhalten werden können; daß mit Mais gefütterte Kaninchen von ihrem Ca-Bestande verlieren, selbst wenn sie zur Erlangung von N-Gleichgewicht genügende Mengen verzehren, dagegen können sie mit Mais annähernd in Mg-Gleichgewicht erhalten werden. Was den Ca- und Mg-Gehalt der Organe bei verschiedener Fütterung

anlangt, so kann durch Ca- und Mg-reiche Nahrung der Organismus an diesen Stoffen angereichert werden, während Ca- und Mg-arme Nahrung den Bestand an diesen Stoffen verringert. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich das Knochen- und Muskelsystem; besonders die Schwankungen im Mg-Gehalte der übrigen Organe sind gering.

Tunnicliffe (52) zeigt, daß beim gesunden Kinde Zufügung einer *organischen Phosphorverbindung* zur Diät ein Ansteigen des assimilierten und im Körper zurückbehaltenen P zur Folge hat. Ebenso steigt der N-Gehalt der assimilierten Nahrung, während Kalziumphosphat keinen Einfluß auf die Assimilation von P und N ausübt. Den P des Sanatogens, einer Verbindung von Kasein mit glyzerinphosphorsaurem Natrium, vermag der Körper ganz zu assimilieren.

Nemser (53) stellt an Leichenorganen und bei Verdauungsfistelhunden fest, daß das *Kalomel* bei seinem Fortschreiten im *Magendarmkanal* sich allenthalben löst, nur ist die Intensität des Lösungsprozesses an verschiedenen Stellen des Kanals ungleich. Am wenigsten wirksam haben sich der Magensaft und der Mageninhalt erwiesen. Ungeachtet der freien Salzsäure ist die Quantität des im Magen gelösten Kalomels meistenteils gleich Null. Die Lösung fängt schon im Duodenum an kolossal zu steigen, obgleich hier die Reaktion noch sauer ist. Der Lösungsprozeß erreicht seinen Höhepunkt im Ileum. Im Dickdarm wird das in Lösung befindliche Quecksilber entweder resorbiert, oder vom anwesenden H_2S ausgefällt, so daß im Kot kein lösliches Quecksilber vorhanden ist. Von den durch spezielle Fisteln aufgesammelten Reinsekreten erwiesen sich der Magensaft und die Galle, was die Lösung des Kalomels in vitro bei Körpertemperatur anbetrifft, völlig unwirksam. Am wirksamsten erwies sich der Pankreassaft, weniger der Darmsaft. Die alkalische Reaktion des Speisebreies verhindert nicht die Lösung des Kalomels. Die Resorption des Hg vom Kalomel beginnt nicht früher als im Ileum und wird wahrscheinlich in den oberen Teilen des Dickdarms vollendet. Ein gewisser bedeutender Teil des eingeführten Kalomels wird von der Leber, den Nieren und dem Dickdarm für eine lange Zeit zurückgehalten, was für den Organismus nicht ganz indifferent sein dürfte. Die genannten Organe sind gerade diejenigen, die eine besondere spezifische Affinität zum Kalomel zeigen, bei denen dasselbe einen besonderen Reiz, eine gesteigerte Funktion hervorruft. Die übrigen Organe binden wenig Quecksilber aus dem in den Magen eingeführten Kalomel und verhalten sich auch zu demselben indifferent.

3. Stoffwechsel.

Cohnheim (63) hatte im vorigen Jahre (s. d. Ber. 1905. S. 317) Versuche an einem ösophagotomierten Hund beschrieben, der scheingefüttert und dessen N-Ausscheidung bei Hunger und Scheinfütterung bestimmt wurde. Die N-Ausscheidung war bei Scheinfütterung nicht größer als bei Verdauungsruhe, obwohl die Speicheldrüsen, Magen, Pankreas und Dünndarm in Tätigkeit geraten waren. Die Tätigkeit dieser Organe beansprucht also ebensowenig eine vermehrte Eiweißzersetzung wie die der Muskeln. Um diesen Schluß zu ziehen, war

es nötig, auch den *Gesamtumsatz* des Körpers bei der *Scheinfütterung* zu bestimmen. Auf diese Weise konnte aber auch weiterhin ein Beitrag zu der einen Frage geliefert werden, wie groß dann die *Verdauungsarbeit* selbst und im Verhältnis zu den sonstigen Umsetzungen im Tierkörper ist. Die Versuche fanden im Rubner'schen Respirationskalorimeter statt an einer Hündin mit Magenfistel am Rücken, Oesophagotomie und freigelegter Harnröhrenmündung. Im ersten der Versuche, die je 3 Stunden dauerten, fanden sich zugleich Hunger und Scheinfütterung, im zweiten Scheinfütterung und wirkliche Fütterung. Durch die Scheinfütterung wurde die Produktion des Körpers um 3,1 Kalorien oder 0,984 g CO_2 oder 0,35 g Fett gesteigert, das sind 9 % des minimalen Rohwertes bei hoher Außentemperatur. Die N-Ausscheidung war auch in diesen Versuchen nicht gesteigert. Es läßt sich hieraus folgern, daß die Verdauungsarbeit in der Tat eine weitere Menge Energie und Stoff erfordert, mit der freilich die Verdauungsarbeit nicht ausreicht, um die gesamte Steigerung der Verbrennung nach der Nahrungsaufnahme zu erklären.

Nach Versuchen von *Heilner* (65) gibt es eine *Verdauungsarbeit* im Zuntz-Mering'schen Sinne nicht. Führt man einem hungernden Tiere per os so viel Traubenzucker in wässeriger Lösung zu, als dem im Hunger zerstörten Fett entspricht, so erfährt die Größe der Gesamtzersetzung und die Wärmeproduktion des Tieres keine Aenderung. Für das im Hunger zersetzte Fett tritt in isodynamen Mengen das eingeführte Kohlehydrat ein, welches dann durch seine Verbrennung die in den per os-Versuchen beobachtete CO_2-Steigerung hervorruft. Es ist bemerkenswert, daß nach Beibringung der zur Lösung des Zuckers verwendeten Menge reinen Wassers per os ohne Zucker eine Erhöhung des Eiweiß- und Fettzerfalls erfolgt. Nach subkutaner Zufuhr der gleichen Zuckermenge wie in den Versuchen per os zeigt sich bei gleichbleibender CO_2-Ausscheidung eine nach 24 Std. vorübergehende, außerordentlich starke Verminderung der Gesamtzersetzung und der Wärmeproduktion. Hierbei ist in erster Linie der Eiweißzerfall ganz bedeutend herabgedrückt. Dieses Verhalten ist nicht die Folge einer toxischen Wirkung des Zuckers, den die Tiere per os anstandslos ertragen, es ist vielmehr zurückzuführen auf eine Schädigung der Zellen infolge der durch die eingespritzte Zuckerwasserlösung auftretenden osmotischen Ausgleichsvorgänge. Die Resorption einer in das Unterhautzellgewebe in 10 %iger wässeriger Lösung eingebrachten Traubenzuckermenge, wie sie dem Fettverlust des Tieres im Hunger entspricht, ist im Laufe von 24 Std. nahezu vollendet. Beim Kaninchen tritt selbst nach großen Zuckergaben (per os oder subkutan) nur in der Hälfte der Fälle etwas Zucker in den Harn über.

Moscati (66) zeigt, daß bei Hunden subkutan oder intravenös eingeführte *Stärke* (in hinreichend flüssiger und vollkommen homogener Lösung wird sie gut vertragen, selbst in Dosen von 2—3 g pro Kilo Tier) nicht als solche im Harn ausgeschieden wird. Aber auch andere Kohlehydrate erscheinen im Harn nicht, nur ist das Reduktionsvermögen des Harns nach reichlicher Einführung von Stärke etwas vermehrt. Auf dem Wege des Speichels wird wenig oder gar nichts von der ins Blut übergeführten Stärke ausgeschieden, ebenso auch nicht durch Pankreas, Galle und Darmschleimhaut. Es ließ sich dann nach-

weisen, daß nach der Injektion von Stärkelösung beim hungernden Tier zuerst eine allgemeine Ueberschwemmung der Organe mit Stärke eintritt, wahrscheinlich auch in Pankreas und Gehirn, obgleich sie da nicht aufzufinden war. In der Folge verschwindet die Stärke aus den Muskeln und wird durch Glykogen ersetzt, welches auch schnell aufgebraucht wird. Dann verschwindet sie aus dem Blute, hierauf aus dem Herzen, wo sie auch durch Glykogen ersetzt wird. Nach und nach gibt sie so die Stelle, die sie in den Organen einnahm, an das Glykogen ab; zuletzt beschränkt sie sich auf die Milz, Leber und Lunge. Schließlich verschwindet sie auch aus Leber und Lunge, immer von Glykogen ersetzt, und es bleibt ihr als letzte Stätte nur die Milz übrig. Auch beim Menschen scheint sich die Stärke nach obigen Normen zu verteilen, wie therapeutische Versuche an Kranken und Untersuchungen bei der Autopsie ergaben. Bei Hunden wurde noch der Einfluß der Ernährung, der Zeit der Injektion, der Menge der injizierten Stärke und der Pankreasexstirpation studiert, nach welcher sich eine Beschleunigung des Uebergangs der Stärke in Glykogen und ein schnellerer Verbrauch des letzteren zeigte. Schließlich wurden verschiedene Organe (Muskeln, Milz, Blut, Leber und Mischungen verschiedener Organe) bei 37° im Thermostaten bei Gegenwart von Chloroform und Toluol mit Stärkelösung zusammengebracht. Die Stärke verschwand in wenig Stunden, es war aber nicht möglich in der Mischung Glykogen nachzuweisen. Die Befunde in vitro waren nicht in Uebereinstimmung mit denen in vivo, vielleicht weil im lebenden Organismus ein Antiferment in Tätigkeit tritt.

Hirsch (67) weist nach, daß *Stärkekörner,* die in größerer Menge roh genossen werden, beim Menschen vereinzelt, beim Hunde sehr viel zahlreicher im *Blut* erscheinen und auch durch den *Harn* als solche ausgeschieden werden; sie sind auch noch am folgenden Tage im Harnsedimente sichtbar. Abgesehen von dieser *Amylurie* war das Verhalten des Urines ganz normal. Zahlreicher als beim normalen Menschen traten die Stärkekörner im Harnsedimente einer Hungerkünstlerin auf, die nach 15tägigem Hungern 250 g Kartoffelstärke mit dem zuerst eingenommenen Kaffee trank.

Krogh (69) konstruiert einen kleinen, im Prinzip mit dem Regnaultschen identischen, aber in vielen Details differierenden *Respirationsapparat,* dessen Genauigkeit und Bequemlichkeit eine größere ist. Es sollte damit bei Schmetterlingspuppen und bei Vogeleiern, welche also weder essen noch trinken, noch sich bewegen, und bei Mäusen der *respiratorische Stoffwechsel* untersucht werden, um die Frage nach der *Abgabe freien Stickstoffs vom Körper* zu entscheiden. Nach Feststellung der Fehler des Regnault'schen Apparates und Anbringen einer Korrektur konnte in den drei Reihen der Versuche nur eine sehr schwache Produktion gasförmigen Stickstoffs gezeigt werden, die auf der Ausscheidung von Ammoniak oder Freimachung physikalisch gelösten Stickstoffs beruhte. Der Eiweißstoffwechsel gibt keine Veranlassung zur Bildung von freiem N. Die von Regnault und Reiset beobachtete Ausscheidung und Absorption von N beruhen auf nachweisbaren irrigen Voraussetzungen betr. die Temperaturverhältnisse, die von Seegen und Nowak auf Verunreinigungen des benutzten Sauerstoffs.

Schittenhelm & Katzenstein (76) suchen beim Hunde festzustellen,

wie sich die zweifellos vorhandenen engen Beziehungen zwischen *Gesamtstickstoff- und Ammoniakausscheidung* erklären und von welchen Faktoren die alimentäre Steigerung der Ammoniakausfuhr bei erhöhter Eiweißzufuhr abhängig ist, ferner wie sich die NH_3-Ausfuhr bei Zufuhr von allerhand N-haltigen organischen Substanzen verhält. Bestimmt wurde das Verhältnis von N- und NH_3-Ausscheidung beim normalen Hunde, nach Verfütterung von Harnstoff und Ammoniak, von Eiweiß, Aminosäuren, von Harnsäure, von Thymonukleinsäure. Indem wegen der erhaltenen Einzelresultate auf das Orig. verwiesen werden muß, so soll hier nur die Schlußbetrachtung der Verff. von dem Gesichtspunkte aus, welche Schlüsse sich für die Stellung des Verhältnisses N : Ammoniak-N bei der Beurteilung einer Azidose ergeben, erwähnt werden. Aus den Versuchen scheint mit Sicherheit hervorzugehen, daß in der Tat nur die dauernde Verfolgung der absoluten NH_3-Menge und des NH_3-Koeffizienten einen sicheren Einblick in das Bestehen oder Nichtbestehen einer *Azidose* geben kann. Ein Ansteigen der absoluten NH_3-Menge beweist, wenn auch die Aminosäuren des Eiweißmoleküls, ebenso wie die darin enthaltenen anorganischen Säuren, infolge ihrer eigenen sauren Eigenschaften eine reaktive Steigerung des NH_3 hervorrufen, eben nur einen vermehrten Umsatz von N-haltigem Material, vor allem Eiweiß, solange der Anstieg parallel der N-Ausscheidung verläuft. Er tritt also physiologisch auf bei gesteigerter Verabreichung von N-haltigem Material und pathologischerweise bei vermehrtem Zerfall N-haltiger Körperbestandteile. Obwohl aber eine derartige Steigerung der NH_3-Ausscheidung im Urin in engster Beziehung zur Gesamt-N-Ausscheidung steht, kann man doch von einer Azidose reden. Eine Säuerung aber, wie sie z. B. beim Diabetes zu stande kommt durch das Auftreten der β-Oxybuttersäure und der Azetessigsäure oder bei einer alimentären Ueberschwemmung des Organismus mit Fettsäuren, muß sich kundgeben durch ein Verschieben des Verhältnisses nach oben infolge einseitigen Steigens des NH_3. Will man also einen Einblick in eine Säuerung erhalten, die nicht direkt vom N-haltigen Material abhängig ist, so muß der NH_3-Koeffizient zu ihrer Erkennung herangezogen werden. Wir haben also hier gewissermaßen ein differentialdiagnostisches Mittel, über die Art der Azidose Aufschlüsse zu erhalten.

Baer (78) sucht folgende Fragen zu beantworten: 1. Ist die *Azidose* eine den Säugetieren gemeinsame Störung und ist ihr Auftreten oder Ausbleiben nur von einem quantitativen Unterschied der Reize abhängig? 2. Steht diese Verschiedenheit des Eintritts im Zusammenhang mit der Ernährungsweise? 3. Bedingt eben diese Ernährungsweise auch die Differenzen in der NH_3-Ausscheidung bei Säurezufuhr oder bei endogener Säurebildung? Nach den Versuchen scheint die Vermehrung der NH_3-Ausscheidung zugleich mit stärkerer Säureausscheidung im Urin oder bei „sauerer“ Nahrung bei den Säugetieren sehr weit verbreitet zu sein; Mensch, Hund, Ziege, Schwein und Affe zeigen sie. Die einzige Tierart, der eine solche Regulation nicht möglich ist, scheint das Kaninchen zu sein. Es handelt sich also dabei nicht um den Unterschied in der Ernährung (mit Fleisch- oder Pflanzenkost). Sämtliche untersuchten Säugetiere zeigten die Eigenschaft, auf *Entziehung von Kohlehydraten* mit einer Azidose zu reagieren. Während

aber Mensch und Affe schon auf das Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung allein mit Azidose reagieren, zeigt das Schwein eine solche erst bei völliger Nahrungsentziehung, die übrigen Tiere, und auch dann nicht einmal alle regelmäßig, bei Phloridzinglykosurie im Hunger oder bei N-Verlust. Es zeigen also die Tiere mit gleicher Ernährungsweise keineswegs die gleiche Empfindlichkeit in ihrer Reaktion gegen Kohlehydratentziehung, nur die beiden morphologisch Verwandten, Mensch und Affe, bieten unter gleichen Bedingungen auch dieselbe Stoffwechselstörung dar. Auffällig war, daß bei den verschiedenen Ziegen die Fettsäuren in Menge und Art so wechselten.

Nach Versuchen von *Mandel & Lusk* (81) verschwindet *Milchsäure* aus dem Blut und Harn *phosphorvergifteter* Hunde, wenn *Phloridzinglykosurie* eintritt. Dies zeigt an, daß Milchsäure, die aus Eiweiß abgespalten wird, ob dies nun in der Darmwand oder der Leber oder sonstwo geschieht, zuerst im Organismus (Leber) zu Dextrose umgewandelt wird, bevor sie an die Gewebe abgegeben wird. Bei einfacher P-Vergiftung entsteht sekundär aus der Dextrose die Milchsäure. Im diabetischen Organismus vollzieht sich eine teilweise Umwandlung von i-Milchsäure in Dextrose, während der Rest verbrennt und den Eiweißstoffwechsel reduziert. Vollständige Umwandlung in Dextrose kann die d-Milchsäure beim Diabetes erfahren. Einführung derselben bei phloridzindiabetischen Hunden erzeugt nie eine beträchtliche Herabsetzung des Eiweißstoffwechels.

Abderhalden & Teruuchi (84) untersuchen das Verhalten einiger *Aminosäuren und Peptide* im *Organismus des Hundes.* Sie finden, daß der Stickstoff, der teils in Form von Aminosäuren (Glykokoll, Alanin) teils in Form von Peptiden (Glyzyl-Glyzin, Diglyzyl-Glyzin), und ferner auch in Form von Diketopiperazinen (Glyzinanhydrid, Alaninanhydrid) eingeführt wurde, zum großen und z. T. gewiß auch größten Teil als *Harnstoff* aus dem Stoffwechsel hervorging. Selbstverständlich kann man die Harnstoffvermehrung nach der Zufuhr dieser Produkte auch als eine indirekte auffassen, das Gezwungene einer solchen Annahme liegt aber auf der Hand.

Abderhalden & Babkin (86) untersuchen, ob *Leuzyl-glyzin*, das vom Pankreassaft des Hundes nicht gespalten wird, bei seiner Verfütterung per os in gleicher Weise gespalten und abgebaut wird, wie die früher untersuchten, ebenfalls gegen Trypsin beständigen Polypeptide. Der Hund baute das Leuzyl-glyzin vollständig ab, der N gelangte zum größten Teil als *Harnstoff* zur Ausscheidung. Weder unverändertes Peptid, noch Aminosäuren waren in den Harn übergegangen.

Brugsch & Hirsch (88) stellen fest, daß der *Standard-N-Wert* bei einer *Hungerkünstlerin* um etwa 25 % tiefer liegt, als der bei einem Hungerkünstler (bei Succi, seinerzeit von O. u. E. Freund gefunden). Die *Aminosäurenausscheidung* ist im Hunger nicht vermehrt, freies Glykokoll läßt sich nicht nachweisen. Die Assimilationsgrenze für Alanin ist im Hunger gegenüber der normalen Ernährung herabgesetzt, dagegen wird Glykokoll und Leuzin auch im Hungerzustande gut assimiliert. Im Hunger kann (auch ohne Kohlehydratzulage) durch Verfütterung von Aminosäuren (Leuzin, Alanin) eine Retention von N stattfinden, hingegen wird Glykokoll fast quantitativ in Harnstoff übergeführt.

Zur weiteren Aufklärung der Frage der *Eiweißassimilation* füttern

Abderhalden & Rona (91) Hunde mit einem *Aminosäurengemisch*, für dessen Zusammenstellung die Zusammensetzung des Kaseins als ungefährer Anhaltspunkt diente. Das Gemisch, das 1 g N enthielt, bestand aus d-Alanin 0,41 g, l-Leuzin 3,5 g, i-Phenylalanin 2 g, l-Tyrosin 2 g, l-Asparaginsäure 0,4 g, d-Glutaminsäure 2 g, l-Zystin 0,025 g. Es fehlen von den bereits bekannten Monaminosäuren einige, wie auch die Diaminosäuren. Sie versuchten einesteils durch Zulage von Aminosäuren zu einer Nahrung, mit der der Versuchshund im N-Gleichgewicht war, N-Ansatz zu bewirken, und anderenteils verminderten sie den Nahrungs-N soweit, daß das Tier Körpereiweiß angriff. Es gelang durch Verfütterung des Aminosäurengemisches nicht, letzteren Prozeß aufzuhalten oder Eiweißansatz zu bewirken. Der N der eingeführten Aminosäuren ist fast quantitativ als Harnstoff ausgeschieden worden. Der Harn wurde in jeder Versuchsreihe mit der β-Naphtalinsulfochloridmethode auf Aminosäuren untersucht, stets mit negativem Erfolg. Es muß wohl dem Körper stets ein großer Ueberschuß an Eiweiß zugeführt werden, um ihm die Möglichkeit zu bieten, aus den Bausteinen diejenigen in genügender Zahl auszuwählen, deren er zum Aufbau seiner eigenen Körpereiweißstoffe bedarf.

Lüthje (93) geht in Versuchen, die die Frage der *Eiweißsynthese im tierischen Körper* behandeln, von dem Gedanken aus, daß Kaninchen vorwiegend von Knollengewächsen leben, wie Rüben und Kartoffeln, in denen bis zu 50% und mehr des Stickstoffes in nicht eiweißartiger Form vorhanden sind, und daher schon unter natürlichen Verhältnissen wenigstens eine partielle Eiweißsynthese vollziehen müssen, falls sie ihren Eiweißbedarf aus derartigen Knollengewächsen decken wollen. Es wurde nun der Versuch gemacht, mit den N-haltigen *eiweißfreien* Extraktivstoffen der Kartoffeln als einzigen N-Trägern der Nahrung bei einem Kaninchen N-Gleichgewicht zu erzielen resp. es am Leben zu erhalten. Es gelang dies nicht. Ein andres Kaninchen, das dieselbe Nahrung erhielt und dabei dieselben Mengen N in Form von reinem Kartoffeleiweiß, war im N-Gleichgewicht und konnte am Leben erhalten werden. Daraus und aus der negativen N-Bilanz des ersten Kaninchens darf geschlossen werden, daß dasselbe an Eiweißhunger zu Grunde ging. Es ließ sich aber weiter zeigen, daß Kaninchen in Wirklichkeit gar nicht von Kartoffeln resp. Rüben allein leben können; der Grund dafür scheint die Eiweißarmut dieser Futterstoffe zu sein. N enthalten sie zwar genug, aber zum überwiegenden Teil in nicht eiweißartiger Form. Es gelingt dagegen leicht, Kaninchen mit Kartoffeln am Leben zu erhalten, wenn man entsprechende Mengen reinen Kartoffeleiweißes hinzusetzt, also jenes Eiweißkörpers, der bei der wachsenden Kartoffel aus den Amidosubstanzen der Knollen entsteht. Die N-Retentionen, wie sie Loewi und Verf. an Hunden erzielen konnten mit einer Nahrung, die als N-Träger nur abiurete Spaltprodukte des Eiweißes enthält, treten nur auf, wenn gleichzeitig große Mengen von Kohlehydraten verabreicht werden, nicht aber, wenn daneben nur Fett verabreicht wird. Da sich nun weiter zeigen läßt, daß sich solche N-Retentionen auch mit einem Gemisch weniger Amidokörper, die jedenfalls nur einen Bruchteil der Gesamtheit des Eiweißmoleküls ausmachen, ja sogar mit Asparagin und Glykokoll allein, erzielen lassen, und zwar wiederum nur dann, wenn gleichzeitig große

Mengen von Kohlehydraten verabreicht werden, nicht aber bei Fettdarreichung, so erscheint es am nächstliegenden, in den von Loewi und von Verf. beobachteten N-Retentionen lediglich den Ausdruck für die engen Beziehungen (vielleicht Bildung von Amidozuckern) zwischen gewissen N-haltigen Stoffwechselendprodukten und Kohlehydraten zu finden. Mit dieser Annahme wäre eine neue Analogie zwischen Tieren und Pflanzen konstatiert; denn auch in den unterirdischen Knollengewächsen kann das Asparagin nur dann zur Verwendung kommen, wenn Kohlehydrate zugegen sind.

Jacob (94) sucht Aufschluß darüber zu erhalten, inwieweit es möglich ist, Tiere (Tauben und Ratten) mit *reinen Nahrungsstoffen* längere Zeit am Leben zu erhalten, welche Schwierigkeiten dem entgegenstehen und wie dieselben zu überwinden sind. Die Versuche mit Tauben führten trotz aller Bemühungen nicht zum Ziele. Als Gründe des Mißlingens werden besprochen die physikalische Beschaffenheit des Futters, seine chemische Zusammensetzung, das psychische Moment der zwangsweisen Zuführung des Futters und der Mangel an Genußmitteln. Ratten erhielten ein Gemisch von Kasein, Fett, Zucker, Salzen, Zellulose in verschiedenen Verhältnissen und zwar täglich so viel sie fressen wollten. Die Versuche zeigten, daß es wohl möglich ist, Tiere, die sich zur Fütterung mit reinen Nahrungsstoffen eignen, längere Zeit mit solchen zu erhalten. Zwar konnte bei 2 Ratten eine konstante Gewichtsabnahme nicht verhindert werden und auch die dritte hat sich erst nach beträchtlicher Gewichtsabnahme längere Zeit mit Schwankungen auf ihrem Gewicht gehalten. Dann sank dasselbe wieder gleichmäßig, bis das Tier einging. Immerhin war es gelungen, diese Ratte *124 Tage* lang mit den reinen Nahrungsstoffen am Leben zu erhalten. Wahrscheinlich dürfte es gelingen, bei etwas geänderter Zusammensetzung des Nahrungsgemisches Tiere auch auf die Dauer zu erhalten.

Loewy (95) zeigt, daß nach Vergiftung mit *Blausäure*, die in den geeigneten Dosen nicht wie der Phosphor schwere und irreparable morphologische Veränderungen der Körperzellen hervorruft, vielmehr nur mehr oder weniger schnell vorübergehende *funktionelle Störungen*, denen vollkommenes Wohlbefinden folgt, auch *gesteigerter Eiweißzerfall* mit vermehrtem Auftreten *intermediärer Eiweißzerfallsprodukte* beobachtet wird. In einem am Hunde ausgeführten 10tägigen Stoffwechselversuche, der an 3 Tagen durch täglich 3—4mal wiederholte subkutane Einspritzung von Zyankalilösung vergiftet wurde, deren jede zu mehrere Stunden dauernden Krämpfen mit folgenden Lähmungen führte, war an dem Tage der Vergiftung und an dem ihr folgenden Tage der Eiweißzerfall bis zu 40% gesteigert und die Amidoverbindungen im Harn bis zum Dreifachen vermehrt. Es ist also möglich, durch einen Eingriff, der im wesentlichen zu einer vorübergehenden Alteration der chemischen Funktion der Zellen führt, den Abbau des Eiweißes derart zu gestalten, daß er dem bei Sauerstoffmangel ähnlich wird, und es geben die häufig wiederholten schwachen Blausäurevergiftungen an großen Tieren zugleich ein einfaches Mittel an die Hand, um intermediäre Eiweißzerfallstoffe in größerer Menge zur Untersuchung zu gewinnen.

Eppinger (99) will prüfen, ob überhaupt stickstoffhaltige Körper, vor allem jene, welche bei der Spaltung von Eiweißkörpern nach-

gewiesen wurden, im stande sind, bei Kaninchen einerseits eine tödliche *Säurevergiftung* zu beheben, andrerseits mit gleichzeitiger Ammoniaksteigerung im Harn zu antworten. Derartig positiv ausfallende Resultate können sehr leicht Anhaltspunkte bezüglich Aufklärung der Differenzen zwischen Fleisch- und Pflanzenfresserkonstitution gewähren. Zunächst wurde Kaninchen nach den Vorschriften Walters Säure per os und zwar stets in tödlicher Dosis und die zu prüfenden N-haltigen Substanzen subkutan beigebracht. Aminosäuren (Glykokoll, Alanin, Asparaginsäure), also Abbauprodukte der Eiweißkörper, waren wirklich im stande, eine tödliche Säurevergiftung aufzuheben. Ein zur Erklärung unternommener Versuch ergab, daß es zu einer intermediären Paarung der Aminosäure mit der verabreichten HCl und Ausscheidung dieser Verbindung nicht kommt, vielmehr spaltet der Kaninchenorganismus zuerst die Aminosäure und schützt sich nach Freiwerden des NH_3 vor Abgabe der fixen Alkalien aus dem Blute. Die NH_3-Ausscheidung im Harn war bedeutend vermehrt, aber doch nicht in dem Maße, daß nicht ein großer Teil der Säure noch fixe Alkalien hätte in Anspruch nehmen müssen. Trotz reichlicher Zufuhr von Aminosäuren wurden die eingeführten Säureradikale nicht so rasch und in so ausgiebiger Weise von dem abgespaltenen NH_3 unschädlich gemacht, es geht auch ein beträchtlicher Teil der fixen Alkalien des Blutes verloren, und dieser Verlust erweist sich für eine folgende Vergiftung trotz nochmaliger Aminosäurezufuhr verhängnisvoll, die Tiere gehen dabei zu Grunde. Blutgasbestimmungen sowohl, wie direkte Titrierung der Alkaleszenz des Blutes nach Säuredarreichung und Glykokollzufuhr ergaben, daß die Verhältnisse im Blute zu Ungunsten des CO_2-Transportes nur sehr gering geschädigt erscheinen, somit trotz gesteigerter Ausfuhr der fixen Alkalien fast normale Verhältnisse bestehen, zum mindesten nicht viel anders, als wie z. B. bei einem Hunde, der als Fleischfresser Säurevergiftungen gegenüber immun erscheint. Daß nicht andere Körper, wie Formamid, Azetamid, die im intermediären Stoffwechsel kaum eine Rolle spielen, zur Behebung der Säurevergiftung ihr NH_3 abgeben können, wurde besonders gezeigt. Dagegen zeigte bei Harnstoffdarreichung ein Tier nicht die geringsten Säurevergiftungserscheinungen. Es ist dabei von Interesse, daß Harnstoff von der Leber (Jacoby) und ganz besonders vom Pankreas (Lang) zu NH_3 zurückverwandelt werden kann. Die bisherigen Resultate legten den Gedanken nahe, daß der Organismus des Pflanzenfressers kaum im stande ist, aus seinen Eiweißdepots eventuell notwendige Aminosäuren in gleich ausgiebiger Weise rasch abzuspalten, wie z. B. der Fleischfresser. Jedenfalls aber besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Tierklassen insofern nicht, als beide, die Herbivoren allerdings nur bei Zufuhr der niedersten Abbauprodukte des Eiweißmoleküls, sich gegenüber Säureintoxikation durch NH_3-Abspaltung schützen können. Es scheinen daher nur graduelle Abstufungen der Schutzkraft gegen Säurevergiftung zu bestehen. Höhere Spaltungsprodukte, wie Polypeptide, Pepton, und Eiweiß selbst konnten die Vergiftung nicht verhindern, Glyzylglyzin und Leuzylglyzin schoben den Tod nur etwas hinaus. Zur Erklärung der beobachteten Tatsachen denkt Verf. daran, daß der fleischfressende Organismus sich gegenüber den Herbivoren dadurch auszeichnet, daß diesen vielleicht ein Ferment als Produkt einer inneren Sekretion fehlt, welches im

stande ist, gegebenenfalls die vorhandenen Eiweißdepots abzubauen. Wenn das Pankreas der Karnivoren das Organ ist, welches auch den inneren Abbau der Eiweißdepots überwacht, so müßte sich bei einem Hunde der Verlust des Pankreas bei einer Säurevergiftung sehr ungünstig bemerkbar machen, andrerseits eine Implantation eines Karnivorenpankreas in den Körper eines Herbivoren diesem die nötigen Schutzmittel gegen eine Säureintoxikation verschaffen. Beide Wege wurden experimentell geprüft und zeigten, besonders der erste, ganz eklatant, daß das Pankreas bei einer Säurevergiftung eine außerordentlich wichtige Rolle zu spielen scheint. Stellt man die erhobenen Befunde nebeneinander, so erkennt man, daß Tiere, die zwar, wie die Kaninchen, ein Pankreas besitzen, aber zufolge ihrer gewohnten Nahrung kaum Gelegenheit haben, dasselbe auszunutzen, nicht der Aufgabe gewachsen sind, bei Einfluß eines größeren Säureüberschusses das notwendige NH_3 rasch verfügbar zu machen, sondern zum Alkalidepot des Blutes greifen müssen, was natürlich für die Dauer mit dem Leben des betreffenden Tieres (Kaninchen) unvereinbar ist. Andrerseits sehen wir, daß Hunde, die sonst eine große Toleranz, fast Immunität gegenüber unverbrennbaren Säuren zeigen, weniger Säure vertragen, als ein Kaninchen, sobald man ihnen das Pankreas entfernt. Verf. versucht noch, bei Kaninchen durch Eiweißfütterung die Funktion des Pankreas sowohl gegen den äußeren als inneren Stoffwechsel hin anzuregen, um ihnen vielleicht die Möglichkeit zu schaffen, einer Säurevergiftung kräftig entgegenzuarbeiten. Es gelang merkwürdigerweise in der Tat, Kaninchen durch vorhergehende Fütterung mit Blutserum gegen die Säurevergiftung widerstandsfähig zu machen. Jedenfalls spielt die Art der Nahrung, sowie die Art und Weise der Möglichkeit, die Nahrung zu verwerten, in der Frage der Säurevergiftung sicher die größte Rolle, wobei das Pankreas einen nicht zu unterschätzenden Einfluß ausüben dürfte.

Bönniger & Mohr (103) untersuchen bei einer Hungerkünstlerin während einer ca. 15tägigen *Hungerperiode* die Verhältnisse der *Säureintoxikation*, den Verlauf der *NH_3-Ausscheidung*, besonders im Hinblick darauf, wie weit der Organismus im stande ist, durch regulatorische NH_3-Bildung der Säurevergiftung entgegenzuarbeiten, ferner den Einfluß einiger *Eiweißspaltprodukte*, welche in Beziehung zum Zucker stehen, auf die Azidosis. Die Bestimmung des Harn- und Atemazetons und der β-Oxybuttersäure ergab ein progredientes Ansteigen der Gesamtazetonkörper, die Hauptmasse des Azetons erschien im Harn, das Atemazeton wurde relativ geringer. In den späteren Stadien des Hungerns überwiegt die Ausscheidung der Oxybuttersäure, als Ausdruck für die wachsende Unfähigkeit der Zellen, die Säure bis zu ihrer nächsten Oxydationsstufe zu fördern. Dieses Sinken der Oxydationsfähigkeit der Zellen bei langem Hunger oder im schweren Diabetes, welches ein relativ viel stärkeres Anschwellen der niederen Oxydationsstufen der Azetonkörper bedingt, ist die Ursache der vielfach beobachteten Tatsache, daß zwischen der Menge des Azetons und der Menge der Oxybuttersäure im Harn feste quantitative Beziehungen nicht bestehen. Mit der Dauer des Hungerns wächst die *NH_3-Vermehrung*, das der Harnstoffsynthese entzogene NH_3 genügt aber nicht, die im Körper gebildeten Säuren abzusättigen. Der Körper war somit ge-

zwungen, schon frühzeitig aus seinen Säften und Organen fixe Alkalien freizumachen und diese zur Neutralisation der Säure zu verwenden. Es dürften sich hieraus höchstwahrscheinlich die außerordentlichen Verluste des hungernden Organismus an Alkali, vorwiegend an Kali, welches in dreifach größerer Menge als Natron im Harn ausgeschieden wird und die starke Einbuße des hungernden Organismus an Kalk (J. Munk) erklären. Nur an den Tagen, an denen Aminosäuren verfüttert wurden (Alanin, Leuzin und Glykokoll), war das NH_3-Defizit nicht so groß wie sonst, weil an diesen Tagen die Ausscheidung der Säure herabgedrückt wurde, während die Versuche nicht dafür sprechen, daß der Abbau der Aminosäuren selbst NH_3 geliefert hätte (Schittenhelm), oder daß die Aminosäuren bei der Säureintoxikation entgiftende Wirkung entfalten (Eppinger). Mit der absoluten NH_3-Ausscheidung wuchs gleichzeitig auch die relative oder der NH_3-Koeffizient. Was die Resultate der Darreichung von Aminosäuren anlangt und ihre Beziehungen zu der Azetonkörperbildung, so mußte es zum mindesten unwahrscheinlich erscheinen, daß im Körper die Oxybuttersäurebildung über das Leuzin geht. Als sicher aber muß es bezeichnet werden, daß, selbst wenn der theoretisch mögliche Uebergang des Leuzins in Isovaleriansäure und dieser in β-Oxybuttersäure im Körper wirklich statthätte, dieser in quantitativer Beziehung keine Rolle spielen kann. Weitaus die Hauptmasse der Azetonkörper entsteht aus dem Fett resp. den Fettsäuren.

Rheinboldt (108) teilt einen *Stoffwechselversuch* am Hunde mit, bei welchem durch ein gutes *Schilddrüsenpräparat* in kurzer Zeit ein beträchtlicher *Gewichtsverlust* eintrat, ohne daß die Stickstoffbilanz negativ wurde, und er hebt darnach folgende, einer *Entfettungskur* mit Schilddrüse beim Menschen zu Grunde zu legenden Gesichtspunkte hervor: 1. ist auf die Güte des Präparates zu sehen. Dessen Herstellung muß neben der möglichst gleichmäßigen Wirksamkeit die absolute Ungiftigkeit in dem dargelegten Sinne garantieren; 2. ist während der Behandlung mit Schilddrüse unter allen Umständen diätetisch auf Uebererernährung hinzuwirken und besonderer Wert auf reichliche Eiweißmengen zu legen; 3. wäre es erwünscht, die Entfettungskur in einem Stadium vorzunehmen, in welchem der Organismus, etwa infolge vorausgegangener Unterernährung, die Disposition hat, Eiweiß anzusetzen.

Schulz, Mangold, Stübel & Hempel (111) stellen bei Hunden *Stoffwechselversuche bei unzureichender Ernährung* an, die folgendes ergeben: Es haben sich erneut Beispiele dafür beibringen lassen, daß der Organismus des hungernden Hundes so an Fett verarmen kann, daß eine relative Fettarmut entsteht, die zu einer Steigerung des Eiweißumsatzes führt. Der Gesamtumsatz kann wesentliche Herabsetzungen erleiden, so daß er auf die Hälfte dessen reduziert wird, was man nach den bisherigen Erfahrungen annehmen sollte. Eine solche Herabsetzung des Umsatzes wird offenbar begünstigt durch interkurrente kurze Fütterungen, auch mit unzureichender Nahrung. Es können beim Hunger Schädigungen auftreten, die nicht darauf beruhen, daß keine energieliefernden Stoffe mehr zur Verfügung stehen oder daß kein Organeiweiß mehr entbehrt werden kann, sondern die wahrscheinlich auf eine Art Autointoxikation zurückzuführen sind und

völlig unter dem Bilde einer Vergiftung verlaufen. Diese Vergiftungserscheinungen verschwanden im vorliegenden Falle sofort nach Darreichung geringer Nahrungsmengen. Ein durch längeren Hunger eiweißarm gemachter Hund retiniert, wenn er noch einen genügenden Vorrat an Reservefett hat, auch von einer Fleischnahrung, deren Kalorienwert den Bedarf nicht zu decken vermag, beträchtliche Mengen von Stickstoff, natürlich in Form von Eiweiß. Es kommen also beim Hungerzustande eine ganze Reihe von Momenten in Betracht, die auf die Höhe des Eiweißumsatzes von Einfluß sind. Spätere Untersuchungen müssen noch darüber Klarheit bringen, ob diese Momente die Ursache für ein von dem Fettbestande einigermaßen unabhängiges prämortales Ansteigen des Eiweißumsatzes abgeben können. Es wäre von wissenschaftlichem und praktischem Interesse, wenn sich die Beobachtung, daß durch interkurrente Fütterung die Hungerzeit wesentlich verlängert wurde, verallgemeinern ließe.

Vogt (112) untersucht den *zeitlichen Ablauf der Eiweißzersetzung* bei *verschiedener Nahrung*, indem er zunächst die Normalkurve für einmalige Fleisch- oder Fleischfettfütterung beim Hunde feststellte und weiterhin die Ausscheidungskurve bei Zusatz der einzelnen Eiweißkörper zu dieser Kost. Als Zulage wurde benutzt koaguliertes und unkoaguliertes Ovalbumin, Edestin, Nutrose, und statt des Fettes in einigen Versuchen dem kalorischen Gehalt entsprechende resp. größere Mengen von Reis und Reismehl. Der Harn wurde in dreistündigen Zwischenräumen mit dem Katheter gewonnen und der Gehalt an N und P_2O_5 bestimmt. Als wesentliches allgemeines Resultat ergab sich, daß trotz der Anpassung der Sekretion der Verdauungsorgane an die verfütterte Nahrung der Endeffekt bei verschiedener Nahrung nicht innerhalb desselben Zeitraumes erreicht wird. Hierfür kommen, abgesehen von der Verdauung und Resorption, noch andere Faktoren in Betracht, z. B. die Zersetzung jenseits der Darmwand. Durch Versuche mit parenteraler Zufuhr von Nahrungsmitteln hofft Verf. deren Bedeutung für die hier besprochenen Vorgänge vielleicht aufklären zu können. Es bedarf vielleicht keines besondern Hinweises, daß das Resultat der mitgeteilten Versuche auch in diätetischer Hinsicht zu neuen Ueberlegungen führen muß. Wenn wir nicht nur die Zersetzungskurve der einzelnen Nahrungsstoffe und ihrer Kombinationen kennen, sondern auch den hierfür maßgebenden Ablauf der einzelnen Faktoren des intermediären Stoffwechsels, so stehen uns damit neue wichtige Gesichtspunkte für die Beurteilung der Kost des gesunden und besonders des kranken Menschen zu Gebote.

Die von *Durig* (113) an sich und seiner Frau angestellten weiteren Versuche zur *Physiologie des Menschen im Hochgebirge* sollten das Verhalten nur wirklich geübter Alpinisten klarlegen, bei denen eine Empfindlichkeit gegen Witterungsumschläge, unbequeme Unterkunftsverhältnisse und die Unregelmäßigkeit, die das Leben im Hochgebirge meist unvermeidlich mit sich bringt, nicht vorauszusetzen war. Auch sollten die Beobachtungen den Unterschied im Verhalten des männlichen und weiblichen Organismus unter den besonderen Verhältnissen betreffen. Die Versuche teilten sich ein in Ruheversuche, Horizontalmärsche und in Steigungs- und Abwärtsmärsche. Die Versuchstechnik war die verbesserte Zuntz'sche. Von den Resultaten der sehr umfang-

reichen Arbeit sei folgendes erwähnt: Bei beiden Personen ergab sich in den Morgens nüchtern im Bett ausgeführten Ruheversuchen eine ganz wesentliche Zunahme des pro Minute geatmeten Gasvolums in größerer Höhe, wobei das reduzierte Volum abnimmt und hinter den Werten der Ebene zurückbleibt, neben einem Konstantbleiben der respiratorischen Quotienten. Verf. wies keine Zunahme der Verbrennungsprozesse, sondern eher eine Abnahme derselben auf, während die Frau eine geringe, aber deutliche Steigerung der Oxydationsprozesse erkennen läßt, die auch nach Abzug des Mehrverbrauchs für die Mehrleistung an Atemarbeit noch bestehen bleibt. Einen bemerkenswerten Unterschied zeigt das Verhalten von Mann und Frau nicht, beide zeigen die unter den gegebenen Verhältnissen ausgelöste auffallendste Erscheinung, eine Zunahme des Atemvolums übereinstimmend mit den im Seeklima gewonnenen Erfahrungen. Was die Horizontalmärsche anlangt, so war bei ihnen ein Beweis einer Zunahme eines Verbrauches für die horizontale Fortbewegung des Körpers in 1326 m Höhe nicht zu finden. Ferner vermögen bereits unscheinbare Hindernisse durch die Beschaffenheit der horizontalen Marschstrecke wie eine Reihe kleinlicher Momente den Energieverbrauch ganz auffallend zu steigern. Im weiteren ergeben die Versuche einen bedeutenden Einfluß der Uebung auf den Energieumsatz bei der Horizontalbewegung, der besonders beim Vergleich der Marschergebnisse bei der untersuchten Frau gegenüber jenen bei Männern hervorgeht. Für den Verbrauch bei der Fortbewegung eines Kilogramms über einen Meter horizontalen Weges ergibt sich im Zusammenhalt mit den früheren Beobachtungen ein Aufwand, der mit 0,5 kal. zu veranschlagen sein dürfte, wenn es sich um geübte Personen handelt. Bei den Steigungsmärschen ergab sich in der Periode der ansteigenden Uebung mit wenigen Ausnahmen ein deutlicher Anstieg des beobachteten Atemvolums mit dem Vordringen in größere Höhen in jedem Versuche. In der zweiten Periode findet sich im ersten Versuch die Zunahme des beobachteten Atemvolums mit der Höhe noch vor; im weiteren ist aber weder beim beobachteten noch beim reduzierten Atemvolum ein Zusammenhang mit der Höhe erkenntlich, in der geatmet wurde, so daß sich also eine gewisse Unempfindlichkeit in der Reaktion gegenüber der Einwirkung der Höhendifferenzen auf den Mechanismus der Atmung ausgebildet hat. Die Versuche der zweiten Periode ergeben die Abnahme der Quotienten in der am selben Tage durchgeführten Versuchsreihe durchaus eindeutig; die Höhe des Quotienten ist in jedem folgenden Versuche einer Reihe niedriger, als im vorhergehenden und daher in dem am Gipfel durchgeführten Marsch am niedrigsten. Die Erklärung dieser Erscheinung ist wohl ohne Zweifel darin gelegen, daß im Verlaufe des Marsches die Kohlehydrate, die für die Oxydation verfügbar sind, immer mehr aufgebraucht werden und immer mehr Fett an deren Stelle zur Verbrennung gelangt. Der resp. Quotient fällt nicht nur im Verlauf der an einem einzigen Tage angestellten Versuchsmärsche in jedem Teilmarsch ab, sondern er beginnt auch an den aufeinanderfolgenden Versuchstagen niedriger, als am vorherigen Tag. Dies deutet darauf hin, daß der im Verlaufe eines Versuchstages verausgabte Vorrat an Kohlehydraten sich bis zum nächsten Tage nicht zu ergänzen vermochte, dagegen wieder eine reichlichere Aufspeiche-

rung von Kohlehydrat nachweisbar wird, wenn größere Versuchspausen zwischen den einzelnen Marschtagen gemacht werden. Im Zustande vollständiger Uebung stellte sich der Energieverbrauch, ausgedrückt in Kalorien, für die Leistung jeden Meterkilogramms Steigarbeit auf 7,9 Kal. im Mittelwert, für den Wirkungsgrad ergab sich bei erreichter größter Uebung ein Wert von 29,5 %, während dabei der Durchschnittseffekt einer Leistung von 0,26 = $^1/_4$ Pferdekraft entsprach. Der Einfluß der Uebung äußert sich darin, daß die anfängliche Gesamtleistung von rund 8 mkg per Minute sich auf 1300 mkg per Minute im Maximum hob, also eine Zunahme um 63 % aufwies, außerdem stieg der Wirkungsgrad trotz dieser bedeutenden Vergrößerung der Leistung von 25,6 % auf 29,7 % an. Für den ersten Versuch jeder Reihe ergab sich ein größerer Stoffumsatz als in den folgenden Versuchen entsprechend der Notwendigkeit, sich an jedem Tage beim Antritt eines Marsches von neuem erst an die Steigarbeit zu gewöhnen. In den übrigen Versuchsstrecken fand im Verlaufe des Aufstiegs, mit Ausnahme der letzten, ein gleichmäßiger Stoffumsatz statt. Ein leichteres Steigen mit dem Vordringen in größere Höhen wurde nicht beobachtet, ebensowenig ein Zeichen eintretender Ermüdung. Der Verbrauch pro Meterkilogramm ist in der letzten, dem Gipfel zu führenden Versuchsstrecke größer gefunden worden und durch ungeschickteres und unachtsameres Gehen beim Zueilen auf das Ziel zu erklären. Ein Einfluß des Weges auf den Verbrauch bei der Steigarbeit konnte trotz der Verschiedenheit der Versuchsstrecken, die die gewöhnliche Beschaffenheit eines Alpenweges in ihren verschiedenen Formen aufwiesen, bei den untersuchten Bedingungen nicht erkannt werden. Die resp. Quotienten zeigen im Verlaufe des Aufstieges und des Abstieges eine dauernde Tendenz abzusinken. In Uebereinstimmung mit den von Zuntz festgestellten Tatsachen ergab sich, daß der Vorrat an Kohlehydraten sich von einem Versuchstag auf den folgenden nicht zu ergänzen vermag. Bei raschem Abwärtsgehen auf einem gewöhnlichen steilen Alpenweg übertraf beim Geübten der Verbrauch unter den gegebenen Bedingungen den beim Marsch auf gleich langer, ebener Strecke, wobei die Geschwindigkeit beim Abwärtsgehen immer noch hinter jener beim Marsche in der Horizontalen zurückblieb. Ein geringerer Verbrauch, als dem Horizontalmarsch entspricht, wie er durch die Expedition des Jahres 1901 festgelegt wurde, läßt sich leicht durch die ganz ausnahmsweise günstige Beschaffenheit der Versuchsstrecke auf der Bahntrace und die geringere Marschgeschwindigkeit erklären. Stellen im Weg, die zu Achtsamkeit auffordern, können auch auf einem nicht sehr stark geneigten Weg den Verbrauch in die Höhe treiben, so daß es nicht wohl möglich ist, für den Menschen die Bedingungen anzugeben, unter denen der Verbrauch beim Marsch nach abwärts auf Wegen, wie sie praktisch im Gebirge in Betracht zu ziehen sind, kleiner, gleich oder größer als bei Zurücklegung derselben horizontalen Strecke ist, da dieser nach Wegbeschaffenheit, Geschwindigkeit und Uebung sehr variieren muß. Der Einfluß der Uebung drückt sich in einer Zunahme der Geschwindigkeit und der Leistung an negativer Steigarbeit in der Zeiteinheit aus, während zugleich ein Abfall des relativen Umsatzes stattfindet. Ebenso wie bei der Steigarbeit, nur noch in größerem Maße, macht sich im Beginne eines

Marsches nach abwärts eine Ungeschicklichkeit geltend, die durch geringere, geleistete, negative Steigarbeit unter größerem Verbrauch gekennzeichnet ist. Auch beim Marsch nach abwärts wird der jeweilig maximale Zustand der Uebung erst nach einer Zeit des Eingehens erreicht. Mit dem Absteigen in tiefere Regionen findet eine Steigerung der Ventilationsgröße statt, die in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Zuntz und seinen Mitarbeitern auf die Erwärmung des Körpers durch die Bremsarbeit bezogen werden muß. Den Schluß der Arbeit bilden noch die in der Ruhe und bei einigen Arbeitsversuchen berechneten alveolaren Spannungen für Kohlensäure und Sauerstoff. Die Einwirkung der Höhenlage, und selbst ganz geringer Höhendifferenzen spricht sich deutlich in einer Abnahme der alveolaren Sauerstofftension aus. Die beobachtete Steigerung des Atemvolums vermochte das Absinken des Sauerstoffdruckes auch in Körperruhe nicht zu kompensieren. Die alveolare Kohlensäuretension liegt in den mittleren Höhen bereits tiefer als in der Ebene. Die alveolare Sauerstofftension erwies sich beim untersuchten Gebirgsbewohner bei der Arbeit stets niederer als bei Ruhe, so daß im Verhältnis zu der sonst beobachteten Ueberventilation mit Ansteigen der alveolaren Sauerstofftension über den Ruhewert eine Ersparnis an Atemarbeit erkennbar war. Im Verlaufe eines jeden Aufstiegs zeigte sich entsprechend dem Marschieren in jeder einzelnen Versuchsstrecke bei Steigarbeit ein Absinken der alveolaren Sauerstofftension entlang des ganzen Weges. Es findet somit auch innerhalb geringster Höhendifferenzen eine Kompensation des Druckabfalls durch Ueberventilation nicht statt. Die Sauerstofftension stellte sich in jeder Versuchsstrecke an jedem Versuchstage derart ein, daß die alveolare Sauerstoffspannung in dieser etwa dieselbe bleibt, gleichviel, ob mehr oder weniger Arbeit geleistet worden war. Der Einfluß der Uebung äußerte sich in keiner Zunahme der alveolaren Sauerstofftension, da diese während der ganzen Versuchsreihen für jede untersuchte gleich hoch gelegene Strecke gleich hoch blieb, wohl aber fiel das pro Meterkilogramm Steigarbeit geförderte Atemvolum ab, so daß sich als Erfolg der Uebung eine Ersparnis an Atemarbeit ergab. Das pro Millimeter alveolare Kohlensäuretension geatmete Volum stieg in jedem Versuchsmarsche mit dem Vordringen in größere Höhen weiter an, so daß die alveolare Kohlensäuretension im Verlaufe jeden Aufwärtsmarsches weiter absank. Es kann also die Kohlensäure nicht jener Faktor allein gewesen sein, der die Vertiefung der Atmung auslöste, sondern wir werden in den Folgen der fortschreitenden Verminderung des Sauerstoffdrucks mit einer weiteren Komponente zu rechnen haben, deren Wirkung hier in Betracht gekommen ist. Ein Anwachsen der Kohlensäurespannung in den Alveolen, das in der Ebene sofort eine Vergrößerung des geförderten Atemvolums auslöst und damit auch eine Erhöhung der Sauerstofftension in den Alveolen herbeiführt, also in feiner Weise regulierend wirkt, ist durch die gebieterische Wirkung der Reize, die mit dem Absinken des Sauerstoffdruckes immer mehr in den Vordergrund traten, zurückgedrängt worden.

Derselbe (114) bestimmt in Selbstversuchen die *Bedeutung des Alkoholgenusses* für die *Leistung von Arbeit.* Die Arbeit bestand in einer großen Reihe von Aufstiegen im Gebirge, von denen ein Teil

als Alkoholversuche durchgeführt wurde. Bei der an mäßige Alkoholgaben gewöhnten Versuchsperson trat nach Zufuhr von 30 g Alkohol eine Reihe ganz gesetzmäßiger Wirkungen auf, die mit dem von Chauveau beim Tier festgestellten Gesamtbild übereinstimmten. Die Versuche ergaben für die Versuchsperson ein Absinken des Effektes um 20 %, neben einer gleichzeitigen Verminderung des Wirkungsgrades um 13 %, also geringere Leistung bei größerem Verbrauch unter Alkoholwirkung. Die Ursache für den größeren Verbrauch ist jedenfalls zu einem großen Teil in ungeschickterer Muskeltätigkeit und schlechterer Ausnutzung der Wegeverhältnisse gegeben. Die Gesamtverbrennungswärme des zugeführten Alkohols ist größer als jene der durch den Alkoholgenuß hervorgerufenen Mehrausgabe für die Gesamtleistung, so daß ein Teil der Energie des zugeführten Alkohols unter der Voraussetzung, daß er zur Leistung nutzbarer Arbeit verwertet werden kann, bei dieser eine Ersparnis an Nahrungsmitteln herbeiführen kann. Der Alkohol ist für die Versuchsperson trotzdem kein verwertbares Nahrungsmittel bei der Leistung von Steigarbeit, da die Mengen, welche zur Leistung einer einigermaßen bemerkenswerten Arbeit von ihr genossen werden müßten, so groß sind, daß sie bei längere Zeit hindurch fortgesetzter Zufuhr zu schweren Störungen im Organismus führen müßten. Außerdem vermochte die Versuchsperson auf Grund von Energie, die den gewöhnten Nahrungsmitteln entstammen, dieselbe Arbeitsleistung in kürzerer Zeit und bei geringerem Verbrauch zu leisten, als wenn Alkohol der Nahrung zugesetzt wurde. Es wurde während des Marsches nicht nur Alkohol verbrannt, sondern wir sind auch berechtigt anzunehmen, daß zum mindesten ein Teil der dadurch verfügbar gewordenen Energie vom Körper ausgenutzt wird und auch zur Leistung von Arbeit herangezogen wird. Das Verhalten der respiratorischen Quotienten zwingt zur Annahme, daß nicht nur Alkohol während des Aufstiegs verbrannt wird, sondern durch dessen Verbrennung eine Ersparnis an Kohlehydrat erzielt wird, also Arbeit direkt oder indirekt auf Grund von Verbrennung von Alkohol geleistet wird. Berechnet man den Energieumsatz pro Minute aus den Ausgaben im Normalversuch für den ganzen Marsch und zwar für jene Geschwindigkeit, die in den Versuchen nach Alkoholgenuß erreicht wurde, und addiert man hierzu jene Verbrennungswärme, die sich im Mittel für die Oxydation des zugeführten Alkohols pro Minute ergeben würde, so erhält man einen um 9 % höheren Energieumsatz, als er tatsächlich in den Versuchen nach Alkoholgenuß beobachtet wurde, so daß es ausgeschlossen ist, wie auch aus dieser Form der Rechnung hervorgeht, daß der Alkohol bei der Marscharbeit nutzlos, nur um eliminiert zu werden, verbrannt wird; er muß zur Deckung eines Teiles der Ausgaben während des ganzen Anstieges herangezogen werden; dieser ist so groß, daß es nicht annehmbar erscheint, ihn allein für die Bestreitung der Ausgaben für den den Arbeitsversuchen zu Grunde liegenden Ruhewert anzusehen, woraus sich neuerdings der Schluß ergibt, daß Alkohol wenigstens zu einem Teile Nahrungsstoffe bei der Lieferung der Energie für die Muskelarbeit vertreten könne. Im Laufe jeder Versuchsreihe war eine Abnahme der Giftwirkung des Alkohols zu beobachten, die sich in einem Ansteigen des Effektes und einem Absinken des Verbrauchs trotz des größeren Effektes kundgibt. Die

nacheinander durchgeführten Versuchsreihen lassen eine Gewöhnung an die Giftwirkung des Alkohols erkennen, die in jener Periode, in der diese am ausgesprochensten ist, sich auch am deutlichsten bemerkbar macht.

Loewy (116) teilt die Befunde mit, die an den Harnen der Teilnehmer an der vom Zuntz'schen Laboratorium im Jahre 1901 unternommenen *Monte Rosaexpedition* gewonnen wurden und die eine wesentliche Stütze dafür liefern, daß es sich unter solchen Verhältnissen um einen pathologischen Stoffzerfall mit Auftreten intermediärer saurer Produkte handelt. Zunächst war der sog. kalorische Quotient $\left(\frac{\text{Kal}}{\text{N}}\right)$ im Harn, die Beziehungen von Brennwert zu Stickstoff, auffallend, der bei allen Teilnehmern gesteigert war, ohne daß etwa die Kost dabei eine Rolle spielte. Die Teilnehmer litten alle an der Bergkrankheit und die erhöhten Werte für den kalorischen Quotienten lassen erkennen, daß in dieser Periode Stoffe in den Harn übertraten, die im Verhältnis zum N einen größeren Brennwert haben, als die normalerweise zur Ausscheidung gelangenden. Es müssen also Störungen im Abbau des zum Zerfall kommenden organischen Materials vorgelegen haben und Produkte des pathologischen Stoffwechsels in den Harn übergetreten sein. Waren die Ergebnisse durch *Sauerstoffmangel* bedingt, der in erster Linie den *Eiweißumsatz* beeinträchtigt, so konnte man hoffen, abnorme Produkte des Eiweißzerfalls im Harn aufzufinden. Es ließ sich nun in der Tat nachweisen, daß die Quantität der nach der Methode von Neuberg und Manasse mit α-Naphtylisozyanat reagierenden Aminoverbindungen gesteigert war und zwar schon bei Körperruhe, mehr noch bei Körperarbeit, ebenso auch z. B. nach einem 4—5stündigen Marsch von Brienz auf das Brienzer Rothorn mit 1750 m Aufstieg. Die Steigerung der Ausscheidung der Aminoverbindungen während der Marschtage und des Aufenthalts auf dem Monte Rosa ist auf Sauerstoffmangel zu beziehen, der speziell die arbeitenden Muskeln betraf und zu abnormem Eiweißzerfall führte. Wir würden damit zum Ergebnis kommen, daß eine Abweichung vom normalen Eiweißumsatz bei Muskelarbeit und dem dadurch gesteigerten Sauerstoffverbrauch beim Tiefländer schon durch ganz mäßige Luftverdünnungen zu stande kommen kann, denn der Luftdruck auf dem Rothorn beträgt immer noch 590 mm; nach dem Ausbruch der Bergkrankheitserscheinungen läßt sich auch bei Körper*ruhe* schon chemisch die pathologische Aenderung des Stoffumsatzes nachweisen.

Baglioni (117) untersucht den *Harn* von *Scyllium catulus*, den er durch Einbindung der Herter'schen Kanüle in den Sinus urogenitalis rein gewinnen konnte. Der Harn ist eine klare, schwach gelbliche, deutlich saure, vollkommen eiweißfreie Flüssigkeit von schwachem charakteristischem Geruch. Der Prozentsatz der N-Menge des Blutes, welche dem in ihm vorhandenen Harnstoff angehört, ist ungefähr dreimal größer als die N-Menge des *Harnstoffes*, die im Harn desselben Tieres vorkommt. Die Harnstoffkonzentration des Blutes (2,78 %) ist also ungefähr dreimal so groß als die des Harnes (0,88—1,22 %). Die Nieren scheiden nicht die ganze Harnstoffmenge aus, die im Blute vorhanden ist, sondern nur einen geringen Teil derselben, so daß das Blut immer dieselbe chemische Zusammensetzung aufweist, weil der Harn-

stoff für diese Tiere eine unentbehrliche chemische Lebensbedingung darstellt, indem er vielleicht im stande ist, die schädlichen Folgen der großen Menge von Natriumchlorid zu neutralisieren. Der geringe Teil von N, der bei den Selachiern durch die Nieren ausgeschieden wird, stammt von dem, bei Kaltblütern, geringen Stoffwechsel der N-haltigen Substanzen dieser Tiere her. Der N-Umsatz für ein Kilo Selachier beträgt nur ungefähr 0,022 g. Man kann natürlich die mit dem Harn ausgeschiedene N-Menge erhöhen, wenn man ihnen reichlich zu fressen gibt.

Falta (118) untersucht beim normalen Menschen und beim Hunde den *zeitlichen Ablauf der Eiweißzersetzung* und stellt folgendes fest: Die Zersetzung größerer Mengen reiner Eiweißpräparate geht nicht so rasch vor sich, als man bisher angenommen hat. Unter den hier eingeschlagenen Versuchsbedingungen dauert es auch bei den leicht zersetzlichen Eiweißkörpern immer mindestens 3 Tage, vielleicht sogar 4 Tage, bis der gesamte Stickstoff wieder zum Vorschein kommt. Die Schnelligkeit, mit welcher dabei die Hauptmenge des Eiweißes zersetzt wird, ist bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden. Die hier untersuchten Eiweißkörper und eiweißartigen Substanzen (Leim) lassen sich nach ihrer Zersetzlichkeit folgendermaßen ordnen: a) Leim, Kasein, Serumalbumin, Fibrin, b) Blutglobulin, c) Hämoglobin, d) Ovovitellin (?), genuines Ovalbumin. Beim Fleischfresser scheinen derartige Unterschiede nicht vorhanden oder weniger markant zu sein; wenigstens gilt dies für den Hund, bei welchem die Zersetzung des Kaseins und des genuinen Ovalbumins wohl annähernd gleich schnell verläuft. Durch die Denaturierung (Koagulation) wird der Ablauf der Zersetzung des Ovalbumins wesentlich beschleunigt. Durch die Einführung von Brom, nicht aber durch die von Jod in das Eiweißmolekül wird der Ablauf der Zersetzung wesentlich verlangsamt. Die Zeit, innerhalb welcher der menschliche Organismus beim Uebergang von einer N-armen, aber ausreichenden, zu einer N-reichen Kost und umgekehrt von einer N-reichen zu einer N-armen Kost ins N-Gleichgewicht kommt, ist nicht nur abhängig von der Differenz im Eiweißgehalt der Nahrungsperioden, sondern auch von der Art des in der Nahrung vorherrschend vertretenen Eiweißkörpers. In dieser Allgemeinheit gilt dieses Gesetz allerdings bisher nur bei Verwendung reiner Eiweißkörper. Die von C. Voit, Feder, Gruber und Verf. gewonnenen Kurven der Eiweißzersetzung erklären sich aus dem stufenweisen Abbau des Eiweißmoleküls im Organismus. Ein Ansatz von Eiweiß findet, ceteris paribus, wohl nur bei längerer Dauer gesteigerter Eiweißzufuhr statt und dann jedenfalls nicht in dem vollen, der N-Retention entsprechenden Umfang. Bei abundanter Zufuhr von Eiweiß tritt ein deutlicher Unterschied im zeitlichen Ablauf der Resorption und N-Ausscheidung auf. Dies kann unter physiologischen Verhältnissen nur auf Differenzen im Ablauf der Resorptions- und Zersetzungskurven, nicht aber der Zersetzungs- und Ausscheidungskurven beruhen. Das Intervall zwischen Beendigung der Resorption und der Zersetzung ist bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden groß. Bei Nierenerkrankungen kann die N-Ausscheidungskurve des Kaseins (wahrscheinlich auch anderer Eiweißkörper) stark von dem normalen Typus abweichen. Dies beruht auf einer größeren infolge von Insuffizienz der Nieren bedingten Diffe-

renz der Zersetzungs- und Ausscheidungskurven. Vielleicht liegt der Grund für die verschiedene Zersetzlichkeit der einzelnen Eiweißkörper schon in einer ungleichen Resistenz gegenüber der Magendarmverdauung und einer dadurch bedingten qualitativ verschiedenen Resorption. Es würde so die Aufgabe, die dem intermediären Stoffwechsel zufällt, um so geringer sein, je weiter die Aufspaltung des Eiweißes im Darm vor sich gegangen ist.

Müller (124) stellt Untersuchungen über die bisher beobachtete *eiweißsparende Wirkung des Asparagins* bei der Ernährung an. Nachdem Zuntz die Hypothese aufgestellt hatte: „in dem voluminösen Verdauungstraktus der Wiederkäuer finden sehr erheblich stärkere Gärungen statt und die dieselben verursachenden Organismen können wohl auf Kosten vorhandener leicht löslicher Amidverbindungen leben. Sind letztere nicht vorhanden, so greifen die Mikroben die Eiweißstoffe an, die im ersteren Falle eben für die Resorption und die Ernährung des Körpers erhalten bleiben," suchte Verf. dieser Frage experimentell außerhalb des Tierorganismus näher zu treten und erhielt dabei folgende Resultate: Die Pansenbakterien ziehen als N-haltige Nahrung das Asparagin den Eiweißkörpern anfangs vor. Asparagin wirkt also eiweißschützend und erhaltend. Sie besitzen die Fähigkeit, sowohl Asparagin als auch weinsaures Ammonium zur Synthese höher molekularer N-haltiger Körper zu verarbeiten, welche sich gewissen gebräuchlichen Fällungsmitteln gegenüber wie Pepton und Reineiweiß verhalten. Diese Beobachtungen lassen sich wohl zum großen Teile auf die Verdauungsvorgänge der Herbivoren, besonders der Wiederkäuer übertragen. Hierdurch wird die Zuntz'sche Hypothese nicht nur voll bestätigt, sondern es tritt außerdem noch das Faktum hinzu, daß die von den Bakterien aufgebauten Eiweißkörper nur zum geringen Teile als Körperplasma aufzufassen sind, während der größte Teil wahrscheinlich als Stoffwechselprodukt von den Mikroben in den Nährboden ausgeschieden wird. Die Gewinnung eiweißähnlicher Körper aus Ammoniaksalzen durch die Pansenmikroben weist auf eine beträchtliche Eiweißfabrikation im Verdauungskanal hin, die wahrscheinlich die ganze Ernährung mehr oder weniger günstig zu beeinflussen vermag. Beim Verfüttern dieser von Pansenmikroben aufgebauten Eiweißkörper an eine Hündin wurde eine Nährwirkung gefunden, welche derjenigen des im Parallversuche verfütterten Blutalbumins als mindestens ebenbürtig zur Seite steht, soweit der N-Umsatz und das Lebendgewicht des Tierkörpers allein darüber zu entscheiden vermag. Solche Eiweißkörper gehören also nicht zu den schädlichen Stoffen, wie man wohl hätte befürchten können, sondern sie stellen wirkliche Nährstoffe dar, die eine noch höhere Nährwirkung haben können, als z. B. durch Kochen schwer verdaulich gemachte Eiweißkörper. Man wird deshalb sich nicht mehr der besonders von C. Lehmann schon immer vertretenen Anschauung verschließen können, daß die Amide bei der Aufstellung von Futternormen den Eiweißkörpern zuzurechnen sind.

Lehmann (125) legt einer Hündin zu einer Grundration, bestehend aus Fleisch, Reis, Schmalz und einigen Nährsalzen, nachdem sie sich damit in N-Gleichgewicht gesetzt hatte, *Amid*, und zwar *Asparagin* in steigenden Gaben zu und stellt die Kurve des nun erfolgenden N-Umsatzes fest. Dabei sollten zwei Versuchsreihen gebildet werden, die

sich ganz allein dadurch unterschieden, daß in der ersten dem Asparagin die Lösung in den Verdauungssäften erschwert war, während in der zweiten Reihe das Amid in gewöhnlicher Weise dem gekochten Futter zugesetzt, also fast sofort in Lösung übergeführt wurde. Zum Vergleich sollte eine dritte Reihe kommen, in der dieselbe N-Zulage in Form von Blutalbumin zu geben war. Die Lösung des Asparagins im Verdauungskanal wurde dadurch erschwert, daß es mit einer Zelluloidinlösung verrührt und aus der gleichmäßigen Mischung mit einer kleinen Spritze Würstchen von 1 mm Durchmesser geformt und dann getrocknet wurden. Die Versuche hatten folgendes Ergebnis: Die Bedingungen, unter welchen Amide dem Futter beigegeben werden, sind von großem Einfluß auf den N-Stoffwechsel. Durch eine Verlangsamung ihrer Lösung im Speisebrei kann der N-Bestand des Körpers besser erhalten und eventuell vermehrt werden. Alle bisherigen Fütterungsversuche mit Asparagin, bei denen das Amid direkt dem Futter zugesetzt wurde und sofort in Lösung übergehen konnte, haben zu für diesen Stoff zu ungünstigen Resultaten geführt, da das Asparagin bei seinem natürlichen Vorkommen in den Futtermitteln in Zellen eingeschlossen oder in einem größeren Futtervolumen verteilt der Resorption nur viel langsamer unterliegen kann resp. vollständiger durch Bakterientätigkeit in kompliziertere N-haltige Verbindungen übergeführt wird.

Völtz (126) stellt fest, daß *Amidstoffe* verschiedener chemischer Konstitution in Bezug auf die *N- und Kalorienbilanz* auch im Tierkörper ein verschiedenes Verhalten zeigen. Die intraradikal, also fester gebundene NH_2-Gruppe (Glykokoll) wirkt weniger auf die Erhöhung des N-Umsatzes der Karnivoren, als die chemisch leicht abspaltbare NH_2-Gruppe im Karboxyl (Azetamid). Dieselbe N-Menge wird vom Tierkörper in Form eines Amidgemisches erheblich besser verwertet, als in Form eines einzelnen Amidstoffes. Hieraus folgt, daß bei der Bewertung der Amidstoffe in ihrer Gesamtheit, wie wir sie in den Nahrungs- und Futtermitteln antreffen, als Maßstab absolut nicht diejenigen Resultate dienen dürfen, welche in Fütterungsversuchen mit einer einzelnen Amidsubstanz erzielt worden sind.

Henkel & Mühlbach (140) stellen in ihren Untersuchungen über *Menge und Fettgehalt der vom Kalbe aufgenommenen Milch* folgendes fest: Läßt man das Kalb am Muttertier saugen, so weiß man nie, wieviel Milch das Kalb aufgenommen hat; ebensowenig weiß man, welchen Fettgehalt die aufgenommene Milch hatte und ob die aufgenommene Nahrung für die Ernährung ausreichend war oder über das Bedürfnis hinausging und der beabsichtigten Nutzrichtung (Zucht, Mast) entspricht. Läßt man das Kalb an dem vollen Euter saugen, so viel es will, so besteht Gefahr, daß es auf einmal zu viel Milch aufnimmt, was zu Verdauungsstörungen, Stillstand oder Rückgang im Körpergewicht führt oder wenigstens einen für die aufgewendete Milch ungenügenden Zuwachs zur Folge hat. Diese Gefahr wird um so größer, je jünger das Kalb ist, je mehr die Kuh Milch produziert und je hungriger das Kalb ist. Die Gefahr kann verringert werden, wenn man das Kalb öfter an die Kuh läßt, in möglichst gleichen Zwischenpausen. Sie ist aber immer am größten beim Morgengemelke. Läßt man das Kalb dreimal an die Kuh, so zeigt es am Morgen die größte Gier und es ist da auch am meisten Sorge zu tragen, daß das Tier

nicht allzu reichlich Milch aufnimmt. Die gleichmäßigste Verteilung ergibt sich bei Einhaltung von zwei Mahlzeiten in Zwischenräumen von 12 Stunden, doch besteht auch da immer Neigung, am Morgen etwas mehr Milch aufzunehmen. Die Beobachtung der Zeit des Saugens und der Erweiterung des Bauches bietet keine genügende Gewähr für Beurteilung der aufgenommenen Milchmenge. Läßt man das Kalb an das volle Euter der Kuh, so erhält es zuerst immer magere Milch. Die aufgenommene Milch ist um so fettärmer, je mehr Milch die Kuh gibt. Das Kalb sucht sich zwar die Striche aus, welche fettreichere Milch geben, aber auch da erhält es anfangs magere Milch. Dies ist um so mehr der Fall, je milchreicher die Kühe sind. Somit wird bei milchreichen Kühen das Kalb nicht mit Vollmilch ernährt, sondern erhält fettärmere Milch. Je weniger Milch das Kalb aufnimmt, desto fettärmer ist diese. Nur wenn das Kalb jeden Strich völlig aussaugt, erhält es die Durchschnittsmilch seiner Mutter. Milkt man die Kuh zuerst an allen vier Vierteln teilweise aus, so erhält das Kalb keine Durchschnittsmilch, sondern fettreichere. Milkt man ein oder mehrere Viertel völlig aus und läßt die übrigen Viertel ganz dem Kalb, so erhält das Kalb wohl die Durchschnittsmilch der betreffenden Viertel, aber nicht die Durchschnittsmilch des ganzen Gemelkes. Dabei wird dem Kalbe die Möglichkeit genommen, die fettreichere Milch auszuwählen, und es kann auch der Fall eintreten, daß dem Kalbe nur magere Milch übrig bleibt. In allen Fällen kann die Ernährung nicht als eine gleichmäßige bezeichnet werden.

Vozárik (148) stellt beim Menschen fest, daß der *Wasserbedarf des Körpers* durch eiweißreiche *Nahrung* eine Steigerung erfährt, durch eiweißarme eine Herabsetzung; desgleichen die *Diurese,* diese aber nur in den ersten 2—3 Tagen des Versuchs. Der Mittelwert der Diuresen ist von dem Eiweißgehalt der Nahrung unabhängig. Das bei eiweißreicher Diät vom Körper mehr aufgenommene Wasser wird in den ersten Tagen nach dem Diätwechsel in der Hauptsache durch die Nieren ausgeschieden; dann geht die Diurese zurück und das Mehr an aufgenommenem Wasser kommt vornehmlich durch Haut und Lungen zur Ausscheidung.

Nach Versuchen von *Willanen* (149), welche zeigen, daß das *Ovomukoid,* seinem Charakter nach ein Glukoproteid, nach Einführung in den Magen nicht wieder erscheint, also oxydiert wird, ist es höchst wahrscheinlich, daß dasselbe zu den Eiweißnährstoffen gehört. Beim Genusse von Hühnereiern gelangt diese Substanz vollkommen zur Geltung. Sie ist schon in frischen Eiern präformiert und ändert sich nicht beim Kochen. Bei der Verdauung mit Pepsin und bei der Fäulnis wurde die Kohlehydratgruppe abgespalten, dagegen konnte bei der Trypsinverdauung und der Autolyse keine Abspaltung von Glukosamin nachgewiesen werden. Aus den Fäulnisversuchen war zu ersehen, daß sich das Glukosamin bei Fäulnisvorgängen zersetzen kann. Das Ovomukoid gibt bei Anwesenheit von Glyoxylsäure im Eisessig schwach positive Adamkiewitz'sche Reaktion.

Pfeiffer (151) untersucht bei Menschen und Tieren die *Ausnutzung genuinen Eiereiweißes und Blutserums in Klystieren.* Zwei Versuchsreihen — der angestrebte Nachweis des Nahrungseiweißes im Blute mittels der biologischen Reaktion und das Suchen nach proteolytischen

Fermenten in den Fäzes — ergaben zusammen, daß rektal zugeführtes Eiweiß einerseits unverändert nicht oder nur in unbedeutender Menge resorbiert wird, andrerseits höchstens in ganz geringem Umfange tryptisch gespalten werden dürfte. In Beziehung zu den einschlägigen Stoffwechselversuchen gesetzt, die ja auch eine nur schwache Ausnutzung genuiner Eiweißkörper auswiesen, zeigen die vorliegenden Untersuchungen immerhin ein noch minder gutes Resultat. Man muß annehmen, daß die eiweißlösenden Fermente des Magens und Pankreas im Cöcum und den oberen Kolonteilen reichlicher vorhanden sind als in den Stuhlentleerungen, weil sie auf dem Wege durch den Dickdarm durch Zerstörung und Rückresorption mehr und mehr verschwinden, daß somit die Eiweißkörper doch etwas ausgiebiger hydrolysiert werden, als der fast gänzliche Fermentmangel der Fäzes annehmen läßt. Jedenfalls aber werden genuine Eiweißkörper in Klystieren sehr mangelhaft ausgenutzt und können den N-Bedarf des Körpers bei weitem nicht decken.

Slowtzoff (155) untersucht bei sich und zwei anderen Personen den Einfluß des *Lezithins* auf den *Stoffwechsel*. Es zeigte sich deutlich N-Retention von Verminderung der Schwefelsäureausscheidung im Harn begleitet. Es scheint danach wirklich eine Retention von Eiweiß und nicht von anderen N-haltigen Produkten (Extraktivstoffen) vorzuliegen. Der Eiweißansatz geht mit P_2O_5-Ansatz und Verminderung des Eiweiß-N einher, so daß das Lezithin die Organisation des Eiweißes, d. h. seine Umwandlung in Gewebeeiweiß befördert.

Lardelli (163) untersucht bei Kaninchen den Einfluß des *Arsens*, in Form des Val Sinestrawassers, auf den Stoffwechsel. Die Versuchstiere waren bedeutend lebhafter, als die Kontrolltiere, und zeigten im Gegensatz zu jenen eine progressive Gewichtszunahme. Die Sektion ergab, daß die bedeutende Zunahme der Arsentiere in der Hauptsache durch Fettablagerung bedingt war. Die Knochen zeigten stärkeres Längenwachstum, dagegen war während des Lebens ein wesentlicher Einfluß auf das Blut nicht nachweisbar. Ferner zeigte sich nach N- und Fettbestimmungen, daß trotz des viel höheren Fettgehaltes des Arsentieres sein prozentualer N-Gehalt fast genau gleich viel betrug, wie bei dem viel fettärmeren Kontrolltier. Es ist also bei der Gewichtsvermehrung des Arsentieres nicht nur sein Fett beteiligt, sondern in hohem Grade auch der N-haltige Bestandteil, das Eiweiß. Der größere Fettreichtum fand seine Erklärung in einer besseren Ernährung und Assimilation des Arsentieres unter Verminderung des Wassergehaltes seiner Gewebe und der gleichzeitigen absoluten sowie prozentuellen Steigerung des Eiweißgehaltes.

Heilner (164) zeigt, daß beim hungernden Hunde durch *Wasserzufuhr* im Gegensatz zum gefütterten Tiere eine Steigerung der *Stickstoffausfuhr* bewirkt wird. Diese Steigerung beruht auf einer Mehrzersetzung von N-haltiger Körpersubstanz und nicht auf einer Ausschwemmung N-haltiger Endprodukte der Zersetzung aus den Geweben. Auch die *Chloride* des Harns erfahren durch Wasserzufuhr im Hunger eine Vermehrung, welche ebenfalls nicht auf einer Ausschwemmung beruht. Eine direkte und einfache Beziehung zwischen Stickstoff und Chloriden des Harns besteht beim hungernden Tiere nicht. Die in der zersetzten Körpersubstanz enthaltenen Chlorbestände reichen bei

weitem nicht aus, die Menge der im Harn erscheinenden Chloride zu decken. Während der Stickstoff der durch Wasserzufuhr mehrzersetzten Körpersubstanz alsbald mit der durch diese Wasserzufuhr bedingten großen Harnmenge erscheint, erstreckt sich die Mehrausscheidung der Chloride über mehrere Tage; die Hauptmenge der Chloride erscheint nicht mit der größten Harnflut, sie ist vielmehr in einer kleineren Harnmenge des Nachtages enthalten.

Benjamin & v. Reuss (165) zeigen beim Hunde, der mit großen Dosen *Röntgenlicht* bestrahlt wurde, daß der normale Organismus auf intensive Röntgenbestrahlung mit einer, nicht sehr erheblichen, *Vermehrung des ausgeschiedenen N*, und zwar vorwiegend des basischen N, reagiert, welche, unmittelbar nach der Bestrahlung einsetzend, durch mehrere Tage andauert, um dann wieder auf normale Werte zurückzugehen; und mit einer rasch einsetzenden und rasch vorübergehenden Vermehrung der *P_2O_5-Ausscheidung*, der sich eine länger andauernde Verminderung der P_2O_5-Werte anschließt. Der Parallelismus, welcher zwischen den Veränderungen im Blut (rasch vorübergehende Hyperleukozytose), den anatomischen Veränderungen (explosionsartige Zerstörung des lymphoiden Gewebes, die nach 24—36 Stunden ihren Abschluß erreicht hat), dem Auftreten und raschen Wiederverschwinden des Cholins im Blut und der P_2O_5-Vermehrung im Harn besteht, scheint darauf hinzuweisen, daß die *Lezithine* und die ihnen verwandten Substanzen den Hauptangriffspunkt für die Röntgenstrahlen bilden.

Abderhalden & Schittenhelm (166) ließen einesteils *inaktiven Pankreassaft* vom Hunde und andernteils durch Zugabe von Enterokinase *aktivierten Saft* auf *thymonukleinsaures Natrium* einwirken und beobachteten, daß sehr bald in beiden Fällen eine Verflüssigung des nukleinsauren Natriums eintrat. Sie vermochten jedoch in keinem Falle freie Purinbasen nachzuweisen. Die zurückgewonnene Nukleinsäure zeigte gewisse Veränderungen, die sie erlitten. Dagegen war *Magensaft* fast ganz ohne Einfluß. Daß das Sekret der Pankreasdrüse verändernd einwirkt, auch ohne daß Purinbasen abgespalten werden, fand seine Bestätigung in Dialyseversuchen. Während eine Lösung von α-thymonukleinsaurem Natrium an sich so gut wie keine dialysablen Substanzen enthält, geht nach Zusatz von Pankreassaft in 4 Tagen etwa der vierte Teil ins Dialysat über. Welcher Art diese Veränderung ist, ist noch nicht festgestellt. Ganz verschieden von der Wirkung der Verdauungssäfte ist diejenige der *Extrakte des Pankreas und des Darmes*, zu deren Herstellung Organe des Rindes verwandt wurden; α-thymonukleinsaures Natrium wurde rasch verflüssigt unter Auftreten freier Purinbasen. Es besteht also ein prinzipieller Unterschied zwischen der Arbeit der Verdauungssäfte und derjenigen der intrazellulären Fermente. Die völlige Aufspaltung der Nukleinsäure geschieht demnach erst jenseits der Darmwand. Nimmt man in Analogie mit der Transformation von Nahrungseiweiß in Körpereiweiß an, daß auch die Nukleinsäuren der Nahrung, bevor sie als Bausteine unserer Gewebe dienen, abgebaut und von neuem aufgebaut werden, so würde sich zwischen den Proteinen und Nukleinsäuren nur insofern ein Unterschied ergeben, als letztere im Darme offenbar nur einer leichten Aufspaltung unterliegen und erst in der Darmwand selbst in ihre Bausteine zerfallen, was deshalb zweckmäßig erscheint, weil speziell im

Darmkanal abgespaltene Purinbasen ihrer Schwerlöslichkeit wegen der Resorption entgehen könnten.

Jones & Austrian (167) stellen eine ausgedehnte Untersuchung an über die *Verteilung der Fermente Guanase, Adenase* und *Xanthooxydase* in den *Organen verschiedener Säugetiere* und finden, daß zwar jede bisher untersuchte Säugetierart alle drei Fermente enthält, daß aber die Verteilung in den Organen verschieden und für jede Art charakteristisch ist. Durch die vergleichende Untersuchung der Organe des Schweines, Hundes und Kaninchens wurde gezeigt, daß die chemische Funktion in Betracht kommt, die anatomische Struktur in viel geringerem Maße ein bestimmter Faktor ist, wie die Tiergattung. So sind z. B. die histologischen Kennzeichen der Leber vom Hunde, Schwein, Kaninchen und Rind im wesentlichen gleiche, aber jede dieser vier Lebern hat ihre besondere charakteristische Verteilung der Fermente. Andrerseits sind die anatomischen Charaktere von Hundepankreas und Schweinemilz äußerst verschieden, aber diese zwei Drüsen haben dieselbe Verteilung der Fermente. Wegen der gefundenen Einzelheiten in der Verteilung der Fermente s. d. Orig.

Schittenhelm & Schmid (169) konnten feststellen, daß die *Kaninchenleber*, welche nach Jones und Austrian Guanin in Xanthin umzuwandeln vermag, auch *Adenin* in *Hypoxanthin* umsetzt. Sie produziert aber fernerhin offenbar aus den Oxypurinen *Harnsäure* und vermag diese wiederum in weitem Maße zu zerstören, so daß sie also in Bezug auf den *Nukleinstoffwechsel* dieselbe Rolle spielt wie die Rinderleber im Organismus des Rindes. Mit den übrigen Kaninchenorganen gelang nur mittels *Lungenextraktes* die Umwandlung von Guanin in Xanthin, und dann besitzt die Kaninchenniere harnsäurezerstörende Fähigkeiten. Die *Katzenleber* vermag Guanin in Xanthin umzuwandeln, Versuche mit Darm, Lunge etc. verliefen negativ.

Nach Untersuchungen von *Macleod & Haskins* (174) wird die Ausscheidung der *endogenen Purine* nicht beeinflußt durch sehr beträchtliche Aenderungen der Diät, vorausgesetzt, daß diese keine Purine enthält. Die endogene Purinausscheidung ist individuell verschieden. Die Zuführung von Natriumzitrat bis zur alkalischen Reaktion des Harns gegen Lackmus verursacht ein Anwachsen der endogenen Purinausscheidung, das noch einige Tage nach dem Aussetzen des Mittels anhält, auch wenn die Harnreaktion unterdessen schon sauer geworden ist. Natriumbikarbonat wirkt ähnlich.

Van Hoogenhuyze & Verploegh (184) untersuchen, unter Benutzung der etwas modifizierten Folin'schen Methode der Kreatininbestimmung im Harn, bei sich selbst, ob eine Vermehrung der *Kreatininausscheidung* im Harn infolge *Muskelarbeit* zu beobachten sei. Während jeder Beobachtungsreihe nahmen sie täglich eine bestimmte Nahrung zu sich; nur bei der ersten Reihe wurde Kaffee und Tee getrunken, später ausschließlich Wasser. Die Versuche ergaben, daß weder bei gemischter Nahrung, noch bei weniger Nahrung mit kleineren Eiweißmengen, noch bei ganz kreatininfreier Kost und kleinem Eiweißgehalt, starke Muskelanstrengung einen bemerkbaren Einfluß auf die Kreatininausscheidung ausübt. In einem neuen Versuch sollte entschieden werden, ob vorangehende Uebung der Muskeln etwa eine Aenderung im Resultat verursachen würde, zweitens ob Ueberanstrengung einen Ein-

fluß habe, und endlich, ob übermäßige Arbeit bei ganz unzureichender Nahrung die Kreatininausscheidung vermehren würde. Auch in diesen Fällen war von einem deutlichen Einfluß der Muskelanstrengung auf die Kreatininausscheidung nicht die Rede. Die Sache gestaltete sich aber anders, als in einem Versuche an einer Hungerkünstlerin während vieler Tage gar keine Nahrung eingenommen wurde. Während der ganzen 14tägigen Hungerperiode wurde möglichst vollständige Körperruhe eingehalten, ausgenommen an einem Tage, an dem während 2 Stunden gehantelt wurde. Diese Arbeit wurde so ausgeführt, daß dabei möglichst viel Muskeln in Tätigkeit traten. Die Harnanalyse lehrte, daß beim Hungern die Ausscheidung des Kreatinins sowie der anderen Stoffwechselprodukte fortwährend abnahm. Die Muskelanstrengung aber verursachte plötzlich eine unzweifelhafte Vermehrung, nicht am Tage selbst, aber am folgenden. Noch am dritten Tage war der Einfluß nachweisbar, was indessen auch in Bezug auf die ganze N-Menge der Fall war. Nachher fiel die Ausscheidung wieder ab, um dann ziemlich konstant zu bleiben. Die mitgeteilten Versuche führen zur Ansicht, daß beim Menschen durch Muskelarbeit nur dann eine Vermehrung der Kreatininausscheidung im Harn eintritt, wenn der Körper gezwungen wird, nur auf Kosten des eigenen Gewebes zu leben. Wenn nun das Kreatinin, das im Harn normaler und normal genährter Menschen und Tiere gefunden wird, nicht, auch nicht teilweise, zu betrachten ist als ein Produkt, welches bei der Zusammenziehung der Muskelfaser entsteht, so erhebt sich die Frage nach der Herkunft und der Bedeutung dieses Harnbestandteils. Kreatinbestimmungen im Fleisch ergaben, daß selbst bei reichlicher Fleisch- oder Bouillonnahrung das durch die Niere ausgeschiedene Kreatinin (1,5—2 g und mehr in 24 Stunden) nur zum Teil vom Kreatin der Kost herstammen kann. Die mitgeteilten Versuche haben auch wieder aufs neue bewiesen, daß die Kreatininausscheidung nicht oder kaum unter das Normale sinkt, wenn die Nahrung gar kein Kreatin und Kreatinin enthält. Der Körper bildet vielmehr aus dem Eiweiß, das ihm zur Verfügung steht, selbst Kreatin als ein Produkt des Stoffwechsels. Es wäre denkbar, daß besonders solches Eiweiß der Nahrung Kreatin liefern würde, aus dem durch Hydrolyse viel Arginin, ein höher zusammengesetztes Guanidinderivat, erhalten werden kann. Da Leim fast zweimal soviel Arginin liefert, als Kasein, untersuchten sie, ob und in welchem Maße Kasein oder Gelatine die Ausscheidung von Kreatinin vermehrt, fanden aber keinen deutlichen Unterschied resp. Einfluß. Die mitgeteilten Versuchsreihen ergeben den Schluß, daß das Kreatin ein Stoffwechselprodukt ist, das nicht bei der Zusammenziehung der Muskelfasern gebildet wird, sondern in Muskeln und anderen Organen entsteht bei der Zersetzung des Eiweißes, welche mit dem Leben der Zellen, abgesehen von den besonderen Arbeitsleistungen, wozu sie im stande sind, verknüpft ist. Den Schluß der Arbeit bilden der sichere Nachweis, daß der Harn der Säuglinge Kreatinin enthält, Beobachtungen über die Ausscheidung einiger anderer Bestandteile des Harns während der Hungerperiode (N, Cl, Harnsäure, Harnstoff, Indikan, Phosphorsäure, saure Phosphate, Azidität), und der Nachweis, daß bei der Muskelarbeit nach einigen Hungertagen eine einige Tage dauernde Harnsäurevermehrung eintrat.

Jaffé (185) stellt ausgedehnte Untersuchungen über die *Entstehung des Kreatins im Organismus* an. Er beschäftigt sich mit der Methode der quantitativen Kreatin- und Kreatininbestimmung im Harn, der Chemie des Glykozyamins und Glykozyamidins, dem Nachweis des Glykozyamins im Harn und im Kot, der Kreatininausscheidung durch den Harn nach Darreichung von Glykozyamin, dem Einfluß des Glykozyamins auf den Kreatingehalt der Muskeln und dem Arginin als Vorstufe des Kreatins. Es wurde festgestellt, daß das *Glykozyamin* (Guanidinessigsäure) im Organismus des Kaninchens durch *Anlagerung von Methyl* in Kreatin umgewandelt wird. Arginin gehört sehr wahrscheinlich nicht zu den Vorstufen des Kreatins.

af Klercker (186) stellt in Selbstversuchen mit Hilfe der Folinschen Methode fest, daß bei 12 Tage hindurch genommener *kreatinfreier Kost,* die in den ersten 6 Tagen sehr eiweißarm, in den letzten 6 sehr eiweißreich war, die *Kreatininausscheidung* sich die ganze Zeit ziemlich auf konstanter Höhe hielt. Während einer 14tägigen Versuchsreihe wurde an den meisten Tagen kreatinfreie Nahrung genommen, nur an einzelnen Tagen Kreatin in Form von Fleisch oder Fleischextrakt. Die *Kreatinzufuhr* hatte keinen Einfluß auf das präformierte Kreatinin im Harn, dagegen wurden an den Fleischtagen größere oder kleinere Mengen Kreatin im Harn nachgewiesen, meistens nur ein Bruchteil des zugeführten Kreatins. Nach Fleischextrakteinnahme wurden von dem zugeführten Kreatin nur 20 %, von dem zugeführten Kreatinin 63 % wiedergefunden. Bei gemischter Diät wurden von dem in Fleischextrakt zugeführten Kreatin 31 %, von Kreatinin 45 % wiedergefunden. Die Untersuchungen scheinen sehr für eine *relative Unabhängigkeit der beiden Fleischbasen* zu sprechen. Das von außen stammende „exogene“ Kreatin sowohl als Kreatinin werden teilweise unverändert durch die Nieren wieder als solche ausgeschieden, teilweise aber im Organismus offenbar auf irgend eine Weise ausgenutzt, das Kreatin, wie es scheint, etwas leichter, als das Kreatinin. Die Annahme eines, sei es auch nur teilweisen Uebergangs des exogenen Kreatins in Kreatinin erhält durch die Versuche keine Stütze.

Neumann (191) sucht zu ermitteln, ob *Protylin,* ein künstliches Paranuklein, in steigenden Quantitäten eingenommen, im stande sei, das in äquivalenten Mengen aus der Nahrung fortgelassene Eiweiß und den Phosphor zu ersetzen, und weiter, wie sich der *Phosphor- und Eiweißumsatz* gestalten würde, wenn zur genügenden Nahrung größere Mengen von Protylin gegeben würden, also eine Ueberernährung mit dem Präparat stattfände. Bei den Versuchen, die die erstere Frage entscheiden sollten, konnte der Organismus ganz oder fast ganz auf seinem N- und P-Gleichgewicht erhalten werden. In den anderen Versuchen, in denen zur vollen genügenden Nahrung verschieden große Mengen Protylin gegeben wurden, zeigte sich ein N-Ansatz und gleichzeitig P-Retention. Daraus darf geschlossen werden, daß der Phosphor und das Eiweiß des Protylins im Organismus zu Gunsten des Zellaufbaus resorbiert und assimiliert wird und dem Körper zu gute kommt.

Willanen (196) liefert einen Beitrag zur *Entstehung des Rhodans im Organismus,* indem er von folgendem ausgeht: Da nach der allgemeinen Ansicht Zyanwasserstoff im Organismus in Rhodanwasserstoff übergeht, andrerseits Aminosäuren, unter anderen Glykokoll bei der

Oxydation außerhalb des Organismus nicht unerheblich Zyanwasserstoff liefern, so liegt die Annahme nahe, daß auch im Organismus als Nebenreaktion eine Oxydation von Aminosäuren unter Bildung von Blausäure stattfindet, welche dann in Rhodan übergeht. In der Tat fand er bei Kaninchen nach Einführung großer Mengen Glykokoll (5—10 g) Rhodan im Urin. Dasselbe Resultat gab auch Kreatinin, das sich beim Kochen in Harnstoff und Methylglykokoll spaltet, schon nach Gaben von 1 g, und Adenin. Die Versuche zeigen jedenfalls, daß Aminosäuren wie auch einige andere Substanzen, die bei ihrer Oxydation oder Spaltung Blausäure geben, als Quelle des Rhodans im Organismus anzusehen sind, und sie bestätigen die Ansicht der Autoren, die den Eiweißkörpern und ihren Zersetzungsprodukten die Hauptrolle bei der Entstehung des Rhodans zuschreiben.

Shaffer (200) stellt bei einer Frau mit *permanenter Gallenfistel* fest, daß der *Stoffwechsel* normal war, mit Ausnahme der geringen Fettresorption, der hohen, zweifellos durch vermehrte Darmfäulnis bedingten Indikanausscheidung, der hohen Ammoniak- und niedrigen Kreatininausscheidung, welch letztere nicht durch die Abwesenheit der Galle vom Darm verursacht war. Was das Verhältnis des neutralen Schwefels des Harns zum Tauringehalt der Galle betrifft, so wird der Schluß gezogen, daß in der Norm das Taurin nicht in erheblichem Grade die Quelle des neutralen Harn-S ist. Beim Ikterus kann die Steigerung des neutralen S vom Taurin herstammen, das in den Kreislauf gelangt und zersetzt wird. Der neutrale S der Patientin war nicht geringer, als normal, und wurde nicht gesteigert, wenn Galle durch die Fistel eingespritzt oder wenn Ochsengalle medikamentös verabreicht wurde. Der Fettverlust in den Fäzes war hoch und wurde nicht verringert durch Galleneinspritzung oder Ochsengallemedikation. Die Eiweißresorption war gut, selbst ohne Gegenwart von Galle im Darm. Analysen der festen Bestandteile, des N und S in der Galle und des Eiweißgehalts der Nahrung ergaben keine Beziehungen zwischen der Zusammensetzung der Galle und dem Nahrungseiweiß. Die Ausscheidung der Galle wurde vermehrt nach Galleneinspritzung und Ochsengalledarreichung. Die Art der cholagogen Wirkung der Galle beruht darauf, daß sie der Leber ihre Bestandteile zur Ausscheidung liefert, nicht darin, daß sie die Leber zur Sekretion neuer Galle anregt, sie ist wahrscheinlich nicht ein Leberstimulans.

In einem von *Bergell & Blumenthal* (201) untersuchten Fall von *akuter gelber Leberatrophie* enthielt der Harn Leuzin und Tyrosin, aber kein Glykokoll, während bei P-Vergiftung umgekehrt große Mengen Glykokoll und nur Spuren Leuzin und Tyrosin vorhanden sind. Bei der akuten gelben Leberatrophie ist keine Verminderung der Assimilationsfähigkeit für andere Aminosäuren als Leuzin und Tyrosin, z. B. für Glykokoll und Alanin vorhanden. Wahrscheinlich werden bei dieser Erkrankung reichlich Leuzin und Tyrosin fermentativ frei, außerdem sind wohl noch besondere pathologische Momente vorhanden, welche diese beiden Stoffe nicht zur Verbrennung oder weiterer synthetischer Verwertung bringen. In Lunge, Blutserum, Harn ließ sich im Gegensatz zur Leber, ein tyrosinabspaltendes Ferment nicht nachweisen. Was die autolytischen Fermente anlangt, so zeigte der nicht koagulierbare N in Lunge und Leber eine starke Zunahme; Zusatz von

Leberbrei zur Lunge hatte auffallenderweise eine Hemmung der Autolyse zur Folge. Die Leber enthielt weder Glykogen noch Traubenzucker, was für das Freiwerden von diastatischen und glykolytischen Fermenten spricht. Wegen der theoretischen Auseinandersetzungen s. d. Orig.

4. Glykogen- und Zuckerbildung.

Mohr (211) füttert vier pankreaslose Hunde zur Entscheidung der Frage der *Zuckerbildung aus Fett*, resp. aus seinen Glyzerinkomponenten mit Fettsäuren. Das zur Fettsynthese im Körper verbrauchte *Glyzerin*, das vielleicht aus dem Traubenzucker stammt, könnte eventuell ein Sinken der Zuckerausscheidung verursachen. Die Versuche ergeben auf die aufgeworfene Frage keine unzweideutige Antwort. Auch die Fälle, in denen in der Tat eine Verminderung der Zuckerausscheidung eingetreten ist, sind nicht beweisend. Die Versuche geben aber auch keine Anhaltspunkte für eine Zuckerbildung aus Fett überhaupt, wenn auch die Möglichkeit dieses Vorganges nicht bestritten werden kann. Wahrscheinlich ist, daß unter gewissen Bedingungen neben Eiweiß auch aus Fett Zucker gebildet wird.

Derselbe (212) stellt neben Stoffwechselversuchen am pankreasdiabetischen Hunde, welche bezeugen, daß die *Zuckerausscheidung* in einem direkten Zusammenhang mit dem *Eiweißumsatz* im Körper steht, derart, daß eben aus Eiweiß selbst Zucker entsteht, Versuche an, in denen er die Eigenschaft des *Glykokolls*, sich mit Benzoesäure zu paaren, für die Entscheidung der Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß nutzbar machte. Bei hungernden pankreaslosen Hunden ließ sich zeigen, daß Verfütterung von Benzoesäure die Zuckerausscheidung im Harn vermindert. Da nachgewiesenermaßen Glykokoll die Zuckerausscheidung steigert, bei Anwesenheit von Benzoesäure intermediär entstandenes Glykokoll aber zur Hippursäuresynthese verwendet wird und dadurch seiner weiteren Verwendung im Stoffwechsel sich entzieht, so läßt sich die nach Benzoesäureinjektionen nachgewiesene Zuckerverminderung am ungezwungensten aus dem Wegfall der Zuckerbildung aus Glykokoll erklären.

Iwanoff (213) findet bei Durchströmung der *isolierten Kaninchenleber* mit Ringer-Locke'scher Lösung, deren Zusammensetzung NaCl 0,9 %, $C_6H_{12}O_6$ 0,1 %, KCl 0,042 %, $CaCl_2$ 0,024 %, $NaHCO_3$ 0,3 % war, von der Pfortader aus einen Uebergang des *Leberzuckers* in die durchströmende Lösung. Dieser Zucker ist Dextrose; während der ersten halben Stunde der Durchströmung kann man die Anwesenheit von Maltose und Isomaltose vermuten. Die maximale Größe der Zuckerbildung beobachtet man in den ersten Versuchsminuten. Während der folgenden 45 Stunden vermindert sich die Energie der Zuckerbildung ganz allmählich. Die Menge der erhaltenen Glykose ist dem Glykogengehalt der Leber direkt proportional; fast glykogenfreie Lebern hungernder Kaninchen ergaben nur unbedeutende Glykosebildung. Der Traubenzucker entsteht in der isolierten Kaninchenleber ausschließlich aus Glykogen. Die Erhöhung der Zuckerkonzentration in Locke'scher Lösung bis zu 0,2 % blieb ohne Wirkung auf den Zuckerbildungsprozeß. Adrenalin wirkt beschleunigend, salzsaures Chinin hemmend auf die Zuckerbildung. Die Theorie Seegen's über die postmortale

Zuckerbildung aus Eiweißstoffen und Fett findet in den Versuchen keine Bestätigung. Bei Durchspülung einer glykogenreichen Leber mit destilliertem Wasser findet man im Wasser eine kolossale Glykogenmenge; Glykose wird nur wenig gebildet. Das aus der Leber fließende Wasser enthält ein diastatisches Enzym. Die *Zuckerbildung* in der isolierten Leber ist ein verwickelter Prozeß; die Verzuckerung des Glykogens wird wahrscheinlich durch *Enzyme* bewirkt, welche die überlebenden Leberzellen bilden.

5. Diabetes.

Petitti (219) untersucht die *Ausnutzung verschiedener Zuckerarten,* und zwar Traubenzucker, Laevulose, Rohrzucker, Milchzucker, beim *Diabetiker* bei der Darreichung per os und per rectum und erhält folgende Resultate: Der durch den Mastdarm eingeführte Zucker wird in der Tat als solcher resorbiert, welcher Art er auch sei. Eine erhebliche bakterielle Zersetzung desselben im Darm findet nicht statt. Man kann nicht mit absoluter Sicherheit sagen, daß der durch das Rektum eingeführte Zucker besser ausgenutzt wird, als der durch den Mund gegebene. Die Ursachen, die die Ausnutzung begünstigen oder erschweren, entziehen sich noch der Beurteilung. Welche Zuckerart in einen diabetischen Organismus, sei es per os oder per rectum (Quantität 50 g) auch eingeführt sei, es erfolgt immer eine größere Zuckerausscheidung aus dem Organismus, und zwar von rechtsdrehendem Zucker. Man kann nicht mit Sicherheit sagen, welches die von einem diabetischen Organismus besser ausgenutzte Zuckerart sei; der Milchzucker scheint noch am besten ausgenutzt zu werden, am schlechtesten der Rohrzucker. In schweren Fällen von Diabetes, mag der Zucker durch den Mund oder durch den Mastdarm eingeführt worden sein, verändert sich eine schon bestehende Azidosis nicht und die Zuckerausscheidung bleibt unverändert, ohne von der Zuckereinführung besonders beeinflußt zu werden. Die Zuckerklystiere, besonders die von Milchzucker, könnten in der diabetischen Diät Verwendung finden.

Baer & Blum (224) suchen unter Wahl günstiger Versuchsbedingungen unsere Kenntnisse über die *Muttersubstanzen der Oxybuttersäure* auf eine breitere Grundlage zu stellen, indem sie bei zwei schweren Diabetesfällen geeignete Substanzen verfütterten. Von normalen Fettsäuren der Essigsäurereihe wurde die Valeriansäure geprüft, welche keine Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung im Urin hervorbrachte. Wegen der Differenz mit den von Schwarz gemachten Angaben war es wahrscheinlich, daß es sich um verschiedene Valeriansäuren gehandelt hat. Besonders wichtig war es festzustellen, ob die von Schwarz verfütterte Säure die gemeine Isovaleriansäure, die Dimethylpropionsäure war, da zwischen ihr und dem Leuzin nahe Beziehungen in der Konstitution bestehen. Die Isobuttersäure = Dimethylessigsäure oder α-Methylpropionsäure brachte keine Vermehrung der Oxybutterausscheidung, während die Isovaleriansäure, die β-Methylbuttersäure ein positives Resultat ergab, so daß es sich offenbar in dem Versuche von Schwarz um diese gehandelt hat. Die Aethylmethylessigsäure, die α-Methylbuttersäure, die dritte der vier möglichen Valeriansäuren, ergab bei dem Patienten mit schwererer Azidose eine

deutliche Zunahme der Oxybuttersäure. Ueber die Art des Weges zu ihr werden noch Versuche angestellt. Das Leuzin, das theoretisch zu einer ähnlichen Beeinflussung der Oxybuttersäureausscheidung wie die Isovaleriansäure führen mußte, ergab eine sehr erhebliche Vermehrung der Säure, ca. 50 % der theoretisch aus dem verfütterten Leuzin möglichen Menge wurde als Oxybuttersäure ausgeschieden. Wegen der Auseinandersetzungen über die Entstehung derselben aus Eiweiß und aus Fett muß auf d. Orig. verwiesen werden.

Dieselben (225) stellen nach ihren weiteren Versuchen über den *Abbau von Fettsäuren* beim *Diabetes mellitus* folgende allgemeinen Resultate fest: Verzweigte Fettsäuren, die eine gerade Reihe von 4 C-Atomen enthalten, können im diabetischen Organismus in *Oxybuttersäure* übergehen (β-Methylbuttersäure, α-Methylbuttersäure, β- und α-Aethylbuttersäure). Dagegen gehen die Fettsäuren mit 3 oder 5 C-Atomen in gerader Linie nicht in Oxybuttersäure über (Isobuttersäure, n-Valeriansäure, α-Methylvaleriansäure). Bevorzugt scheinen bei dem Uebergang in Oxybuttersäure die β-substituierten Fettsäuren zu sein. Zwei verfütterte Dikarbonsäuren (Aethylmalonsäure und Methylbernsteinsäure), bei denen theoretisch jedenfalls die Möglichkeit des Uebergangs in Buttersäure und Oxybuttersäure bestand, bewirkten keine Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung. Eiweißspaltungsprodukte Leuzin, Tyrosin, Phenylalanin bewirken eine starke Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung; das Verhalten des Leuzins wird durch seine Beziehungen zur β-Methylbuttersäure erklärt; für das Verhalten des Tyrosins und des Phenylalanins oder der Homogentisinsäure besitzen wir noch keine genügende chemische Erklärung.

Nach Versuchen von *Underhill & Closson* (236) wird durch subkutane Darreichung von *Adrenalin* bei Hunden die *Verteilung des Stickstoffs*, in den Formen des Ammoniak-, Harnstoff- und Kreatinin-N, nicht verändert. Die entgegenstehenden Resultate von Paton konnten nicht bestätigt werden. Die Fähigkeit des Organismus, bei *Adrenalinglykosurie* subkutan eingeführte Dextrose auszunutzen, ist nicht erheblich beeinträchtigt. Wiederholte Dosen von Adrenalin erzeugen schließlich keine Glykosurie mehr, der Organismus gewinnt eine gewisse Toleranz dagegen. Beziehungen zum gewöhnlichen menschlichen Diabetes bestehen nicht.

Velich (237) stellt folgendes fest: Injiziert man in gutem Ernährungszustande befindlichen Fröschen *Nebennierenextrakt* intraabdominal oder subkutan, so stellt sich schon in den ersten Stunden eine *Zuckerausscheidung* ein. Die Nebennierenglykosurie ist von der Wirkung des Extraktes auf das Pankreas nicht abhängig. Auch bei den des Pankreas beraubten Fröschen läßt sich die Zuckerausscheidung in gleicher Art nachweisen, während nach bloßer Pankreasexstirpation die Glykosurie erst am 2.—5. Tage eintritt. Auch die Exstirpation der Milz, des Darmes, der Hoden und der Eierstöcke verhindert die Entwicklung der Nebennierenglykosurie nicht. Dagegen ist dieselbe an den *guten Ernährungszustand* und an die *Leber,* resp. an die *Glykogenreserve* in ihr, eng gebunden. Diese Glykogenreserve wird bei hungernden Fröschen auf Kosten der Fettkörper erneuert. Wiederholte Injektionen haben Glykosurie zur Folge, solange die Fettkörper erhalten bleiben, wobei aber auch noch die Steigerung der Toleranz

gegenüber der das Glykogen austreibenden Wirkung des Nebennierenextraktes in Betracht gezogen werden muß.

Mohr (238) läßt Hunde, um ihren Glykogengehalt auf ein äußerstes Minimum zu beschränken, 6—20 Tage hungern und einige Tage vor der *Pankreasexstirpation* 2—3 ½ Stunden täglich in der Tretbahn laufen. Die dann ausgeschiedenen großen Zuckermengen lassen wohl keinen Zweifel darüber, daß bei minimalstem Glykogengehalt im Organismus eine sehr lebhafte *Neubildung von Kohlehydraten* vor sich geht, an der nur *Eiweiß* oder *Fett* oder beide zusammen beteiligt sein können.

Heinsheimer (239) stellt zur Klarlegung der *Ursache der Zuckerausscheidung* im *Pankreasdiabetes* der Hunde Versuche über den *Einfluß der Muskelarbeit auf die Zuckerausscheidung* in der Weise an, daß er Arbeit verrichten läßt, deren kalorischer Wert den der zugeführten Nahrung und des kreisenden Zuckers übertrifft. Alsdann muß, falls es sich im Diabetes nur um eine Ueberproduktion von Zucker und nicht um gestörte Verwertung desselben handelt, die Glykosurie versiegen. Die Versuche ergeben, daß beim pankreasdiabetischen Hund die Zellen in der Tat die Fähigkeit zum großen Teil eingebüßt haben, den ihnen gebotenen Zucker zu zersetzen, und es folgt daraus weiter, daß das Wesen des Pankreasdiabetes nicht allein eine Ueberproduktion von Zucker ausmacht.

In seinen weiteren Untersuchungen über die *Aetherglykosurie* stellte *Seelig* (248) bei Hunden mit Bezug auf den *Einfluß der Nahrung* folgendes fest: Hunde, die genügend lange Zeit mit Kohlehydraten gefüttert sind, scheiden, falls die Aethernarkose 22—24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme erfolgt, keinen Zucker aus. Erfolgt die letzte Nahrungsaufnahme bei gleich behandelten und vorbereiteten Hunden 8—10 Stunden vor Beendigung der Narkose, so werden solche Hunde ebenso sicher glykosurisch, wie Fleischhunde. Der Glykogengehalt der Leber der erstgenannten Tiere entspricht ungefähr demjenigen von Fleischhunden, trotzdem scheiden sie im Gegensatz zu diesen nach Aethernarkose keinen Zucker aus. Der Glykogengehalt der Leber derjenigen Kohlehydrathunde, welche glykosurisch werden, ist um das 2—3fache höher, als derjenige der Hunde der anderen Gruppe, und nicht geringer als derjenige von gleichbehandelten nicht ätherisierten Kohlehydrattieren. Bei ätherisierten Fleischhunden sind die Glykogenwerte erheblich geringer, als bei nicht ätherisierten.

6. Blutgefäßdrüsen.

Peiser (256) untersucht die *Schilddrüse der Fledermaus* am Ende des *Winterschlafes*, indem er von folgender Idee ausging: Da die Schilddrüse mit dem Stoffwechsel aufs engste verknüpft ist, so ist anzunehmen, daß eine allgemeine Herabsetzung des Stoffwechsels auch die Tätigkeit der Schilddrüse beschränken und in diesem Sinne ihre histologische Struktur beeinflussen könnte. So müßte der Winterschlaf Gelegenheit bieten, ein Bild der Schilddrüse im Zustande verminderter Tätigkeit zu gewinnen. Die gefundenen Unterschiede zwischen der Winterschlaf- und der Sommerschilddrüse ließen sich folgendermaßen präzisieren:

	Winterschlaf	Sommer
Kolloid	wenig	reichlich
Epithel	platt	kubisch
Protoplasma	zart	körnig
Kern	häufiger liegend	häufig rund und stehend
Kolloidzellen	keine	zuweilen
Schmelzungen	verschwindend	vorhanden

In gewisser Hinsicht übereinstimmend war das Bild der Schilddrüse eines im Februar getöteten Igels. Charakteristisch für die Schilddrüse winterschlafender Tiere ist die Verminderung des Kolloids. Da während des Winterschlafes infolge Einschränkung des Gesamtstoffwechsels die Abfuhr des Kolloids aus der Drüse wohl gleichfalls herabgesetzt ist, so folgt aus der auffallenden Verminderung des Kolloids in der Drüse eine Abnahme der sekretorischen Tätigkeit der Follikelepithelien, zumal innerhalb der Zellen nichts beobachtet werden konnte, was für Sekretbildung hätte angesprochen werden können. Nach allem bietet die Schilddrüse eines Tieres am Ende seines Winterschlafes das nach Individuum und Art wechselnde Bild ihres Zustandes verminderter Tätigkeit.

Nach Versuchen von *Demselben* (262) läßt sich durch *Zufuhr von Schilddrüsensubstanz,* sei es in der Nahrung, sei es subkutan in Form eines Extraktes, eine spezifische Veränderung des *Schilddrüsengewebes* bei Ratten nicht herbeiführen. Die eigenartigen Veränderungen, welche sich in den Drüsen der nach Schilddrüsenzufuhr verendeten Tiere finden und als „modifizierte Autolyse“ aufgefaßt und beschrieben wurden, sind die Folge einer allgemeinen Störung des Stoffwechsels durch die Schilddrüsenzufuhr, welche individuell sehr verschieden ist.

Ehrmann (271) zeigt, daß die *Adrenalinsekretion* konstant, nicht intermittierend vor sich geht. Pilokarpin und Atropin führen keine ausgesprochene Vermehrung oder Verminderung der Sekretion herbei. Bei der intensiven, durch Diphtherietoxin hervorgerufenen anatomischen Veränderung der Nebennieren ist die Adrenalinsekretion nicht vermindert, sondern meist sogar etwas verstärkt. Starke Erhöhung oder Herabsetzung des Blutdrucks übt keine Rückwirkung auf die Größe der Sekretion aus. Die Sekretion ist bei verschiedenen Tierarten verschieden stark. Das Kaninchen führt in seinem Nebennierenvenenblut Adrenalin in einer Konzentration, die zwischen 1 : 1 Million und 1 : 10 Millionen liegt. Die Katze produziert erheblich weniger. Bei den zur Untersuchung verwandten Tierarten, Kaninchen und Katze, besteht ein Parallelismus zwischen der Größe der Adrenalinsekretion und der Empfindlichkeit gegenüber den Wirkungen der Substanz.

Krichtopenko (274) zeigt, daß Kaninchen am Leben bleiben können, wenn beide *Nebennieren* entfernt werden, ganz gleich, ob beide gleichzeitig oder in zwei Malen exstirpiert werden. Die Entfernung der linken Nebenniere ist leichter, als die der rechten, welche tiefer liegt und deshalb zu einer größeren Mortalität nach der Exstirpation Veranlassung gibt. Die der Nebennieren beraubten Tiere verfallen leichter begleitenden Erkrankungen und geben dann eine höhere Mortalität.

IX.

Chemismus der Atmung.

Referent: R. Cohn.

1) *Schmid d. J.*, Zur Theorie der respiratorischen Sauerstoffaufnahme. Arch. f. d. ges. Physiol. **118.** 612—628. (Theoretische Darlegungen, die folgendes Resultat ergeben: Der Uebergang des Sauerstoffes, sowie überhaupt aller resorptionsfähigen Gase, aus der Lungenluft in das Lungenblutplasma erfolgt durch Absorption infolge von Spannungsunterschieden; ermöglicht wird die Einwirkung der Lungenluft auf das Plasma des Lungenkapillarenblutes durch jene Flüssigkeit, welche die Lungenmembranen durchfeuchtet und somit physikalisch die oberste Schicht des Blutplasmas darstellt, wenn sie auch physiologisch als ein Transsudat aufzufassen ist, welches eine andere Zusammensetzung besitzt, als das Plasma selbst. Die Eigenschaft des Farbstoffes der roten Blutkörperchen, mit dem Sauerstoff eine sog. dissoziable Verbindung einzugehen, bewirkt, daß eine relativ sehr große Menge Sauerstoff nötig ist, um die Spannung dieses Gases im Blutplasma auf annähernd dieselbe Höhe zu bringen, wie in der Alveolarluft. Demnach ist der Partiardruck des Sauerstoffs in der Alveolarluft derjenige Faktor, welcher hauptsächlich die respiratorische Sauerstoffaufnahme beeinflußt.)

2) *Roques, L.*, Sur la respiration des poissons et la technique employée à son étude. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 287—289. (Angabe der Methode und Beschreibung des Apparates, den Gaswechsel der Fische zu bestimmen.)

3) *Bounhiol, J. P.*, Sur la technique expérimentale des mesures respiratoires chez les poissons. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 473—474.

4) *Montuori, A.*, Die Regelung des Sauerstoffverbrauches in Bezug auf die äußere Temperatur bei Seetieren. Vorläufige Mitteilung. (Zool. Stat. Neapel.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 271—274.

5) *Derselbe*, La regolazione del consumo di ossigeno negli animali marini. (Stazione zool. Napoli.) Gazzetta internaz. d. med. **1906.** Sep.-Abdr. 22 Stn.

6) *Derselbe*, Le variazioni dell' ossigeno mobile nel sangue degli animali riscaldati. Seconda comunicazione — osservazioni sui pesci. Gaz. intern. d. med. **1906.** Sep.-Abdr. 8 Stn.

7) *Tigerstedt, R.*, Der Respirationsapparat im neuen physiologischen Institut zu Helsingfors. Skandin. Arch. f. Physiol. **18.** 298—305. (Beschreibung und Kontrollversuche. S. d. Orig.)

8) *Winterstein, H.*, Zur Frage der Sauerstoffspeicherung. Vorläufige Mitteilung. (Physiol. Instit. Rostock.) Zentralbl. f. Physiol. **20.** 41—44. (Versuche mittels eines modifizierten Thunberg'schen Mikrorespirometers unter Benutzung der Methode von Baglioni, die gestattet, das Rückenmark des Frosches isoliert zu untersuchen. Die Versuche zeigen, daß in den Nervenzentren eine Aufspeicherung von Sauerstoff nicht stattfindet.)

9) *Setschenow, J.*, Zur Frage nach der Kohlensäurediffusion aus dem Blut beim Atmen. Physiologiste Russe (Moscou). **4.** 9—15. (Die Versuche zeigen, daß die CO_2 aus dem Blute durch Diffusion ausgeatmet wird und daß die Möglichkeit dazu, abgesehen von der Auflösung des Gases, durch die schwache chemische Absorption desselben durch die beiden Hauptbestandteile des Blutes oder durch die Blutkörperchen allein gegeben wird.)

10) *Battelli, F.*, et *Mlle L. Stern*, Les échanges respiratoires dans les émulsions des tissus animaux. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 679—681.

11) *Delchef, J.*, Influence de la saignée et de la transfusion sur la valeur des échanges respiratoires. (Instit. d. physiol. Liége.) Archives internat. d. physiol. **8.** 408—416.
12) *Hellin, D.*, Die Folgen von Lungenexstirpation. Eine experimentelle Untersuchung. Arch. f. exper. Pathol. **55.** 21—26. (Nach Exstirpation einer Lunge bei Kaninchen tritt eine Vergrößerung der anderen Lunge bis zum doppelten Umfang und eine kolossale Hypertrophie des Herzens ein. Der Gasaustausch in der einen Lunge erreicht dieselbe Höhe, wie früher in beiden Lungen zusammen.)
13) *Piccinini, G.*, L'ammoniaque dans l'air expiré et dans le sang. (Instit. d. pharmacol. Bologne.) Arch. ital. d. biologie **45.** 382—392.
14) *Bereskin, P. K.*, Ein einfacher Apparat zur Sauerstoffbereitung (System George Jaubert). Russky Wratsch **1906.** Nr. 1, p. 12. Russisch. (Verf. berichtet über sehr zufriedenstellende Resultate in Bezug auf Reinheit und Billigkeit des Apparates, der in Frankreich häufig zur Herstellung von künstlicher Atmosphäre in Unterseebooten gebraucht wird.) Samojloff.
15) *Garrelon* et *J. P. Langlois*, Polypnée thermique avec ventilation insuffisante. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 37—39.
16) *Wolpert, H.*, und *F. Peters*, Die Tageskurve der Wasserdampfabgabe des Menschen. (Hygien. Instit. Berlin.) Arch. f. Hygiene **55.** 299—308.
17) *Dieselben*, Ueber die Nachwirkung körperlicher Arbeit auf die Wasserdampfabgabe beim Menschen. (Hygien. Instit. Berlin.) Arch. f. Hygiene **55.** 309—322. (Die Wasserdampfabgabe des Menschen, welche während körperlicher Arbeit bekanntlich gesteigert zu sein pflegt, bleibt auch nach geleisteter Arbeit noch eine Zeitlang, bis zu mehreren Stunden, erhöht.)
18) *Magnus-Levy, A.*, Der Einfluß von Krankheiten auf den Energiehaushalt im Ruhezustand. Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 177—224. (Pathologisch.)
19) *Spallitta, F.*, Sur la valeur du quotient respiratoire dans l'anémie expérimentale. Réponse à J. Delchef. (Labor. d. physiol. Palerme.) Archives internat. d. physiol. **4.** 125—131.

Montuori (4) bestimmt bei einer Reihe von *Seetieren* die *Atemgröße* bei jener *Umgebungstemperatur*, in der sie gewöhnlich in den Aquariumbassins während des Winters lebten (10—11° C.); dann erhöhte er allmählich im Verlauf von 6—7 Tagen die Wassertemperatur bis auf 26—31° C., und erst nachdem sich das Tier während wenigstens zweier anderer Tage an die letzte Temperatur *gewöhnt* hatte, bestimmte er von neuem die Intensität der respiratorischen Prozesse. Es wurde nur der *Sauerstoffverbrauch* nach der Methode von Schützenberger-Rissel bestimmt. Die Ergebnisse sind von denen, die man bisher durch rasche Temperaturänderungen erzielte, gänzlich verschieden. Während ein heterothermes Tier, rasch und plötzlich auf eine höhere Temperatur gebracht, seinen O-Verbrauch erhöht, verbraucht es, wenn allmählich an höhere Temperatur gewöhnt, eine geringere Menge O, als bei der niedrigeren Anfangstemperatur. Diese Abnahme muß mit ziemlich lang dauernden Stoffwechselveränderungen einhergehen, da sie für eine gewisse Zeit noch fortbesteht, auch wenn die Tiere wieder auf ihre gewöhnliche Temperatur gebracht werden. In diesem Falle beobachtet man sogar, daß infolge des Zusammenwirkens der von Wärmenach-

wirkung abhängigen Verlangsamung des Stoffwechsels und der von der niedrigen Temperatur erzeugten Verminderung der Verbrennungsgeschwindigkeit der O-Verbrauch auf minimale Werte absinkt, um dann zur Norm zurückzugehen. Ein weiteres Ergebnis war, daß das an die höhere Temperatur gewöhnte Tier der Erstickung viel längere Zeit hindurch widersteht, als das normale Tier, was sicher von seinem geringeren Sauerstoffbedürfnis nach dem längeren Aufenthalt in der höheren Temperatur abhängt.

Nach Versuchen von *Delchef* (11) übt, entgegen der Meinung von Spallitta, der *Aderlaß* beim Hunde nur einen unbedeutenden Einfluß auf den *O_2-Verbrauch* und die Größe des *respiratorischen Quotienten* aus. Die Vermehrung des O_2-Verbrauchs nach der *Transfusion* einer großen Blutmenge scheint die Folge der Dyspnoe und der Aufregung zu sein, welche die Transfusion hervorruft. Sie hat keinen Einfluß auf den resp. Quot.

Wolpert & Peters (16) stellen im Pettenkoferschen Respirationsapparat 24stündige Versuche, in sechs 4stündigen Perioden, über die *Tageskurve der Wasserdampfabgabe des Menschen* an und finden folgendes: Die Tageskurve der Wasserdampfabgabe wird im allgemeinen nicht durch die Tageszeit als solche beeinflußt. Doch pflegt während der späteren Nachtstunden und gegebenenfalls auch am Tage während des Schlafens die Abgabe ein Minimum aufzuweisen. Die Nahrungsaufnahme ließ keinen Einfluß auf die Abgabe erkennen. Das Tagesmittel der Wasserdampfabgabe betrug rund 1650 g, das Stundenmittel somit rund 70 g, bei 24° C., 65 % relativer Luftfeuchtigkeit und Windstille.

X.

Chemismus der Wärmebildung.

Referent: **R. Cohn.**

1) *Lefèvre, J.*, Sur la destination immédiate de l'énergie consacrée à l'entretien de la vie chez les sujets à sang chaud; ou autrement: Influence de la soustraction de l'organisme animal à toute déperdition calorique sur sa dépense énergétique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 413—414.

2) *Derselbe*, Influence de la soustraction de l'organisme animal homéotherme à toute déperdition calorique, sur sa dépense énergétique. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906. I.** 556—557.

3) *Ford, W. H.*, On the presence of alcohol in normal blood and tissues and its relation to calorifaction. Journ. of physiol. **34.** 430—443. (Zusammenfassender Bericht über frühere Arbeiten. S. d. Orig.)

Anhang.

Fäulnis. Gärung. Fermente.

Referent: **R. Cohn.**

1) *Herzog, R. O.*, Ueber die Geschwindigkeit der Fermentreaktionen. III. Mitteilung. (Chem. Instit. d. techn. Hochsch. Karlsruhe.) Zeitschr. f. physiol. Chemie **48.** 365—375. (S. d. Orig.)

2) *Senter, G.*, Katalyse durch Fermente. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von H. Euler. Zeitschr. f. physiol. Chemie **47.** 126—128.
3) *Neilson, C. H.*, Further evidence of the similarity between catalysis and enzyme action. (Physiol. Departm. St. Louis Univ.) Amer. journ. of physiol. **15.** 148—152.
4) *Armstrong, E. F.*, The nature of enzyme action. Chem. News **93.** 48—50.
5) *Bayliss, W. M.*, The nature of enzyme action. Collected papers physiol. labor. Univ. Coll. London **14.** 27 Stn.
6) *Tangl, F.*, Untersuchungen über die Wärmetönung von Enzymreaktionen. I. Mitteilung. Bemerkungen über die biologische Bedeutung der Wärmetönung von Enzymreaktionen und Prinzip der Versuchsanordnung. Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 1—6.
7) *v. Lengyel, R.*, Untersuchungen über die Wärmetönung von Enzymreaktionen. II. Mitteilung. Einige Versuche über die Wärmetönung der Pepsinverdauung des Eiweißes. Vorläufige Mitteilung. (Physiol.-chem. Instit. Budapest.) Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 7—10.
8) *Hári, P.*, Untersuchungen über die Wärmetönung von Enzymreaktionen. III. Mitteilung. Ueber die Wärmetönung der Trypsinverdauung des Eiweißes. Arch. f. d. ges. Physiol. **115.** 11—51.
9) *Vandevelde, A. J. J.*, Ueber Diffusion von Enzymen durch Zellulosemembrane. Biochem. Zeitschr. **1.** 408—412. (Versuche mit Invertin, Maltose, Lab, Zymase und Katalase, welche nicht durch die Zellulose diffundieren und sich in dieser Hinsicht nicht wie die Toxine und Antitoxine verhalten. Diese Erscheinungen sind von denen an tierischen Darmmembranen ganz verschieden.)
10) *Hildebrandt, H.*, Ueber Fermentimmunität. (Pharmakol. Instit. Halle.) Arch. f. pathol. Anat. **184.** 325—329. (Da im emulsinfesten Organismus die Spaltung von Glykosiden behindert ist, untersucht Verf., ob das Zusammentreten der Bestandteile einer gepaarten Verbindung begünstigt wird. Die Frage sollte entschieden werden mittels Thymotin-Piperidid, welches ein charakteristisches Vergiftungsbild erzeugt und sich mit Glykuronsäure paart. Das Antiemulsin wirkte bei den Paarungsprozessen unterstützend. S. d. Orig.)
11) *Jacoby, M.*, Zur Kenntnis der Fermente und Antifermente. (Pharmakol. Instit. Heidelberg.) Biochem. Zeitschr. **2.** 144—147. (Behandelt die Ablösung des Trypsins von Fibrinflocken durch Salzsäure, die Aufhebung der Wirkung von Fermenten, die an Fibrinflocken fixiert sind, durch Antifermente, und den Nachweis peptischer und tryptischer Fermente durch die Aufhellungsmethode. S. d. Orig.)
12) *Derselbe*, Zur Kenntnis der Fermente und Antifermente. III. Mitteilung. (Biochem. Labor. Krankenh. Moabit, Berlin.) Biochem. Zeitschr. **2.** 247—250. (Behandelt die Ablösung des Pepsins von Fibrinflocken durch Soda und den Nachweis von Antipepsin im normalen Serum mit Hilfe der Flockenmethode.)
13) *Beitzke, H.*, und *C. Neuberg*, Zur Kenntnis der Antifermente. (Pathol. Instit. Berlin.) Arch. f. pathol. Anat. **188.** 169—179. (Verff. konnten mit Antiemulsinserum die Bildung eines Disaccharids aus Traubenzucker und Galaktose erzielen, d. h. es entstand ein Disaccharid aus zwei einfachen Zuckern, in die gerade umgekehrt durch das zur Immunisierung angewandte Enzym ein Disaccharid zerfällt. Entsprechende Versuche mit Antilipaseserum, das bei neutraler wie saurer Reaktion auf ein Gemisch von Glyzerin und Oelsäure einwirkte, verliefen negativ. Wegen der theoretischen Auseinandersetzungen s. d. Orig.)

14) *Gonnermann, M.*, Ueber das Spaltungsvermögen von Leberhistozym und einiger Enzyme auf einige Glukoside und Alkaloide. Arch. f. d. ges. Physiol. **113.** 168—197. (Hauptgrund der Versuche war, festzustellen, ob aus Sinigrin des schwarzen Senfes im Tierkörper, in diesem speziellen Falle durch Leberhistozym, Allylsenföl abgespalten wird oder nicht. Die Versuche wurden dann weiter ausgedehnt und eine Reihe von Glykosiden: Sinigrin, Arbutin, Amygdalin, Sapotoxin, und von Alkaloiden: Atropin, Kokain, Morphin, Oxydimorphin, der Spaltung unterworfen und zwar mit Leberbrei von Rind, Hase, Hund, Pferd, Fisch; tierischen Enzymen: Pepsin, Pankreatin, Trypsin; pflanzlichen Enzymen: Emulsin, Maltin, Invertase, Tyrosinase; Darmbakterien: Bact. coli commune, Darmentleerungen, Kaninchendarmbakterien. Wegen der Einzelresultate s. d. Orig.)

15) *Baer, J.*, Ueber proteolytische Wirkungen intrazellulärer Fermente. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2150.

16) *Müller, E.*, und *G. Jochmann*, Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukämie). (Med. Klin. Breslau.) Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1393—1395.

17) *Dieselben*, Ueber proteolytische Fermentwirkungen der Leukozyten. II. Mitteilung. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 1507—1510; Nachtrag 1552.

18) *Dieselben*, Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. III. Mitteilung. I. Ueber Unterschiede im Fermentgehalt der Leukozyten bei Warmblütern. II. Ueber den Nachweis eines eiweißverdauenden Fermentes im menschlichen Kolostrum. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2002—2004.

19) *Jochmann, G.*, und *C. Ziegler*, Ueber das Leukozytenferment in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark bei Leukämie und Pseudoleukämie. Münch. med. Wochenschr. **1906.** 2093—2095.

20) *Delezenne, C.*, *H. Mouton* et *E. Pozerski*, Sur l'allure anomale de quelques protéolyses produites par la papaïne. Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 177—179.

21) *Fermi, Cl.*, Reagentien und Versuchsmethoden zum Studium der proteolytischen und gelatinolytischen Enzyme. (Hygien. Instit. Sassari.) Arch. f. Hygiene **55.** 140—205. (S. d. Orig.)

22) *Hamill, J. M.*, On the mechanism of protection of intestinal worms, and its bearing on the relation of enterokinase to trypsin. (Physiol. Labor. Univ. Coll. London.) Journ. of physiol. **33.** 479—492.

23) *Nicloux, M.*, Studies on enzyme action—lipase. Proceed. Roy. Soc. **77. B.** 454. (Veranlaßt durch eine Arbeit gleichen Titels von H. G. Armstrong gibt Verf. seine früheren Resultate betr. diesen Gegenstand an.)

24) *Armstrong, H. E.*, and *E. Ormerod*, Studies on enzyme action. — Lipase II. Proceed. Roy. Soc. **78. B.** 376—385.

25) *Jacoby, M.*, Ueber die Beziehungen der Verdauungswirkung und der Labwirkung. (Pathol. Instit. Berlin.) Biochem. Zeitschr. **1.** 53—74.

26) *Reichel, H.*, und *K. Spiro*, Beeinflussung und Natur des Labungsvorganges. II. Mitteilung. (Physiol.-chem. Instit. Straßburg.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 15—26. (Versuch, einen Einblick in das Wesen des Prozesses und seiner Gesetze zu ermöglichen. Untersuchung des Anteils der beiden Vorgänge bei der Labung, der Ueberführung des Kaseins in Parakasein und der Parakaseinkalkbildung mit plötzlich eintretender Ausfällung, auf zwei Wegen: zunächst bei der physikalischen Natur des Ausfällungsvorgangs durch

Beobachtung der physikalischen Zustandsänderungen der Milch während der Labung, dann aber auch dadurch, daß versucht wurde, durch äußere Eingriffe die beiden Vorgänge voneinander zu trennen. Es muß auf d. Orig. verwiesen werden.)

27) *Schmidt-Nielsen, S.*, Die Enzyme, namentlich das Chymosin, in ihrem Verhalten zu konzentriertem elektrischen Lichte. II. (ergänzende) Mitteilung. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 481—483.

28) *Jodlbauer, A.*, und *H. v. Tappeiner*, Ueber die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Enzyme (Invertin). Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 373—388.

29) *Willcock, E. G.*, The action of radium rays on tyrosinase. (Physiol. Labor. Cambridge.) Journ. of physiol. **34.** 207—209. (Radium wirkt auf dies Ferment nicht ein, im Gegensatz zu den Verdauungsfermenten, die dadurch nach den Beobachtungen von V. Henri zerstört werden.)

30) *Laqueur, E.*, Ueber die Wirkung des Chinins auf Fermente mit Rücksicht auf seine Beeinflussung des Stoffwechsels. (Pharmakol. Instit. Heidelberg.) Arch. f. exper. Pathol. **55.** 240—262.

31) *Camus, L.*, Action du sulfate d'hordénine sur les ferments solubles et sur les microbes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906.** I. 264—266 und Comptes rendus d. l'acad. d. scienc. **142.** 350—352.

32) *Cramer, W.*, and *A. R. Bearn*, The effect of heat on enzyme activity. Journ. of physiol. **34.** Proc. Physiol. Soc. XXXVI—XXXVII. (Auf 56—60° für 10—20 min erhitztes und dadurch inaktiv gemachtes Pepsin oder Lab verhindert durch seine Beimengung die Wirkung des nicht erhitzten Pepsins resp. Labs. Durch Erhitzen auf 100° wird die hemmende Wirkung aufgehoben. Wegen der Erklärung s. d. Orig.)

33) *Stauber, Alice*, Ueber das embryonale Auftreten diastatischer Fermente. (Physiol. Instit. Wien.) Arch. f. d. ges. Physiol. **114.** 619—625.

34) *Fränkel, S.*, und *M. Hamburg*, Ueber Diastase. I. Mitteilung. Versuche zur Herstellung von Reindiastase und deren Eigenschaften. (Labor. d. L. Spiegler-Stiftung.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **8.** 389—398.

35) *Pottevin, H.*, Actions diastasiques réversibles. Formation et dédoublement des éthers-sels sous l'influence des diastases du pancréas. Ann. d. l'Instit. Pasteur **20.** 901—923.

36) *Henri, V.*, et *Mlle Philoche*, Théorie générale de l'action des diastases. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906.** II. 734—737.

37) *Seillière, G.*, Remarques sur l'hydrolyse diastasique de quelques pentosanes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906.** I. 1130—1131.

38) *Richet, Ch.*, De l'action de doses minuscules de substance sur la fermentation lactique. Deuxième mémoire. Action du chlorure de baryum. Archives internat. d. physiol. **3.** 264—281. Troisième mémoire. Périodes d'accélération et de ralentissement. **4.** 18—50.

39) *Lesser, E. J.*, Zur Kenntnis der Katalase. (Physiol. Instit. München u. Halle.) Zeitschr. f. Biologie **48.** 1—18. (Um die Wirkungen der Katalase genauer zu verfolgen, werden zunächst vergleichende quantitative Bestimmungen über die Wirkung der Katalase bei verschiedenen Organismen ausgeführt, da nach Schönbein's Auffassung die Möglichkeit vorlag, daß sich je nach dem Sauerstoffbedürfnis der Organismen ein verschiedenes Verhalten im Reichtum an Katalase ergeben würde, z. B. beim Vergleich zwischen Ascaris lumbricoides, einem Anaërobier und aërob lebenden Tieren mit großem Sauerstoffbedürfnis, wie z. B. Säugetieren und Vögeln. Später wurde dann der Zusammenhang zwischen Guajakreaktion und Katalasewirkung unter-

sucht und endlich einige Versuche, Zucker und Fett zu oxydieren, angestellt. Wegen der erhaltenen Einzelresultate und der theoretischen Auseinandersetzungen muß auf d. Orig. verwiesen werden.)

40) *Moscoso, F. E.,* Sur les catalases. (Note préliminaire.) Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**, I. 950—951. (Zeigt, daß die Annahme dieser Fermente zum mindesten wenig Berechtigung hat.)

41) *Iscovesco, H.,* De la présence de la catalase dans les organes. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 224—225 u. dergl. m., 277—279, 352—354 u. 409—411.

42) *Battelli, F.,* La présence de la catalase dans les tissus animaux débarrassés de sang. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 344—346. (Nach künstlicher Durchströmung mit Salzwasser enthalten die Gewebe noch ihre Katalase, aber in wechselnden Mengen.)

43) *Derselbe,* Emploi de l'hépatocatalase pour déceler des traces d'alcool ou d'aldéhyde. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. I. 916—917.

44) *de Rey-Pailhade, J.,* Oxydation de l'hydrogène philothionique par les oxydases. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 574—575.

45) *Giaja,* Sur la présence de l'émulsine chez les animaux marins. Compt. rend. d. la soc. d. biol. **1906**. II. 486—488.

46) *Weinland, E.,* Ueber das Auftreten von Invertin im Blut. (Physiol. Instit. München.) Zeitschr. f. Biologie **47**. 179—228.

47) *Riehl, M.,* Ist das Gewebe der Lunge im stande Milchzucker zu invertieren? (Physiol. Instit. München.) Zeitschr. f. Biologie **48**. 309—312. (Die Lunge von Hund, Kalb und Schwein enthält kein Enzym, das Milchzucker invertieren kann. Benutzt wurde zu den Versuchen sowohl das wäßrige Extrakt der feingewiegten Lunge, wie der Rückstand, welche 24 Stunden unter Toluol bei 40° mit Milchzucker digeriert wurden.)

48) *Rodella, A.,* Die Kaseingärungen und ihre Anwendungen. 2 Tafeln. Arch. f. Hygiene **59**. 337—354.

Nach Untersuchungen von *Hári* (8) ist die *tryptische Verdauung des Eiweißes* mit keiner Umwandlung von chemischer Energie in andere Energiearten verbunden, wenigstens nicht in nachweisbarer Menge. In diesem Sinne ist die *Wärmetönung* dieses hydrolytischen Prozesses gleich Null. Der spezifische Energiegehalt (= Verbrennungswärme von 1 g) der verdauten Trockensubstanz nimmt infolge der hydrolytischen (intramolekularen) Wasseraufnahme mit fortschreitender Verdauung ab. Die an den verdauten Gemischen beobachteten geringen Energieverluste sind stets von einem Substanzverlust begleitet; sie zeigen gar keinen Zusammenhang mit der Dauer der Verdauung und sind durch jene Zersetzungen verursacht, welche die zur kalorimetrischen Verbrennung notwendige Eindampfung der Verdauungsgemische erzeugt. Diese Zersetzungen, die um so intensiver sind, je stärker die Eintrocknung war, führen zur Bildung flüchtiger organischer Verbindungen, die chemische Energie mit sich führen. Solche Verbindungen entweichen manchmal — unter noch nicht näher bestimmten Bedingungen — schon während der tryptischen Verdauung. Auch die Eindampfung einer unverdauten Eiweißfermentlösung ist mit einem sehr geringen, aber nachweisbaren Energie- und Substanzverlust verbunden.

Hamill (22) stellt fest, daß das *Antiferment* in den Geweben von *Darmwürmern* (Askaris) antitryptisch wirkt, wie Weinland gezeigt hat, und nicht antikinasisch, wie Dastre und Stassano meinen. Der Antikörper in neutralen oder sauren Extrakten der Würmer wird durch Kochen nicht beeinflußt; wird dagegen die Reaktion, wenn auch nur schwach, alkalisch gemacht, so wird seine Wirkung durch Kochen sofort zerstört. Der Antikörper ist löslich in schwachem Alkohol, wird aber ausgefällt, wenn die Konzentration auf 85 % steigt. Der Niederschlag löst sich leicht in Wasser und diese Lösung verhindert die proteolytische Wirkung des Pankreassaftes. Der Antikörper diffundiert leicht durch kolloide Membranen.

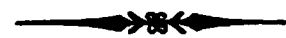
Jacoby (25) untersucht die Beziehungen zwischen *Verdauungs-* und *Labwirkung*. Er gibt zunächst eine Methode an, um schnell und sicher Pepsinwirkungen zu bestimmen, behandelt den Nachweis der Pepsinwirkung in hochwirksamen Labpräparaten, die Aufhebung der labenden und peptischen Wirkung der Labpräparate durch Erhitzen, die Membrandialyse und Diffusion des Labs und Pepsins, stellt Versuche an über die Bindung des Labs und Pepsins an Kasein, ferner Versuche mit Antifermenten, über die Labwirkung der Pankreaspräparate und die Einwirkung der Antikörper und stellt aus dem in der Literatur niedergelegten Material und den eigenen Ergänzungen dazu folgendes fest: Man kann Präparate darstellen, welche wenigstens in bestimmten Konzentrationen nur die eine Fermentwirkung entfalten. Damit ist ohne Zweifel erwiesen, daß es sich nicht um die einheitliche Reaktion eines Enzymmoleküls handelt, die in beiden Fällen in einem für die Fermentreaktion identischen Milieu vor sich geht. Auf der anderen Seite bestehen aber doch so viele Uebereinstimmungen zwischen beiden Reaktionen, daß es Sache der Ueberlegung sein muß, sich klar zu machen, worin das Gemeinsame bestehen kann. Nach Zurückweisung verschiedener Einwände bezweifelt Verf. nicht, daß die Zusammengehörigkeit der Atomgruppierungen, durch welche die beiden Wirkungen zu stande kamen, zu einem einheitlichen Molekül das wahrscheinlichste ist. Es ist ja denkbar, daß innerhalb des Moleküls eine verschiedene Gruppierung für die Einzelwirkung maßgebend ist. Das wird aber erst dann als erwiesen gelten können, wenn wirklich ein Enzym dargestellt worden ist, das nur Lab- oder Pepsinwirkung besitzt und wenn gleichzeitig die Unterdrückung der fehlenden Enzymwirkung durch Hemmungsstoffe, die das Enzym begleiten, mit Sicherheit ausgeschlossen ist.

Laqueur (30) untersucht, ob sich die elektive Wirkung des *Chinins* auf den *Stickstoffwechsel* etwa auf eine elektive Beeinflussung gewisser *Fermente* zurückführen lasse. Wenn man zeigen könnte, daß das *autolytische* Ferment, welches komplizierte, hochmolekulare, N-haltige Körper in niedrigere lösliche Verbindungen überführt, durch Chinin besonders beeinflußt, d. i. durch niedrigere Dosen, als andere Fermente bereits gestört würde, so läge die Möglichkeit vor, daß Chinin auch im Körper elektiv dieses Ferment lähmt und dadurch zu einer Verminderung der N-Ausscheidung führt. Untersucht wurde die Wirkung des salzsauren Chinins auf sechs Fermente, die als Repräsentanten der Hauptgruppen im System der Fermente anzusehen sind, nämlich das autolytische Ferment der Leber, Pepsin, Labferment, Lipase des Magens,

Katalase des Blutes und Oxydase des Blutes. Außerdem wurden ältere Beobachtungen früherer Autoren an der Aldehydase der Pferdelunge, Invertin aus Hefe, Diastase aus Speichel und Pankreas, glykogenspaltendes Ferment der Hundeleber und synthetisches hippursäurebildendes Ferment der Hundeniere herangezogen. Nach den erhaltenen Resultaten ist der oben erwähnte Zusammenhang als sehr wahrscheinlich, aber nicht als erwiesen anzusehen. Das autolytische Ferment der Kaninchenleber ist zwar unter allen neben der Oxydase das einzige, bei dem sich durch Chinin eine Vernichtung erreichen läßt (schon in Dosen von 0,5—1,0); indessen verliert dieser Befund an prinzipieller Bedeutung, da das autolytische Ferment der Hundeleber nur schwächer beeinflußt wird. Ferner sind die überhaupt das Ferment merklich schädigenden Dosen so hoch, daß nicht ohne weiteres zu verstehen ist, wie die Wirkung von Chiningaben beim Tiere, die, auf das Körpergewicht berechnet, ungleich schwächer sind, auch durch Beeinflussung dieses Ferments zu stande kommen kann. Indessen hat man doch wohl in vivo mit einer elektiven Absorption in bestimmten Geweben und an bestimmten Orten zu rechnen, so daß schon geringere Giftdosen wirksam sein können. Jedenfalls gibt der beschrittene Weg wohl die Richtung an, in der sich weitere Untersuchungen zu bewegen hätten; vor allem müßte man die Aenderung der Wirksamkeit von Fermenten an Tieren beobachten, die mit Chinin vergiftet sind. Uebrigens legt der Nachweis der Hemmung intrazellulärer Fermente durch Chinin es nahe, die Beeinflussung der sog. Lebensvorgänge durch das Gift auf seine Wirkung auf die Fermentationsprozesse zurückzuführen.

Stauber (33) zeigt durch Untersuchungen an *Embryonen* vom Rind und bei Kindern in den ersten Jahren, daß *stärkespaltendes Ferment* im *Pankreas* und in der *Parotis* in einem frühen Stadium embryonaler Entwicklung, also lange bevor von einer verdauenden Tätigkeit des Digestionsapparates die Rede sein kann, auftritt. Ferner fand sich das Ferment auch in der *Thymus*, die in ihrem diastatischen Vermögen jenen beiden Organen kaum nachzustehen scheint. Die Thymus könnte daher in einer Beziehung zum Kohlehydratstoffwechsel des embryonalen und infantilen Organismus stehen. In der Milz wurde fast stets diastatisches Ferment vermißt.

Nach Versuchen von *Weinland* (46) vermag der junge Hund nach länger dauernder subkutaner Zufuhr von *Rohrzucker Invertin* auch im *Blut* (Blutserum) auftreten zu lassen, während es normalerweise nur im Dünndarm sich findet. Für Inulin (ein Polysaccharid, für welches der Körper normalerweise ein Ferment nicht enthält) hat sich ein gleiches Verhalten bis jetzt nicht nachweisen lassen.



Namenregister.

Die Seitenzahlen ohne weiteren Zusatz verweisen auf bloße Literaturangaben. Die Inhaltsangaben beziehen sich auf die vor ihnen stehende Seitenzahl. Das Zeichen ' bei einer Seitenzahl bedeutet, daß der betreffende Name mehr als einmal auf der Seite als Autor vorkommt.

B.

C.

E.

F.

G.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

U.

V.

Y.

Z.

12. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der Verdauungsorgane.** Von Dr. *B. Buxbaum.* gr. 8°. geh. M. 2.40 in Leinw. geb. M. 3.—
13. Heft. **Physikalische und diätetische Therapie der Gicht.** Von Dr. *S. Munter.* gr. 8°. geh. M. 1.80, in Leinw. geb. M. 2.40.
14. Heft. **Physikalische und diätetische Therapie der Zuckerharnruhr.** Von Dr. *S. Munter.* gr. 8°. geh. M. 1.60, in Leinw. geb. M. 2.20.
15. Heft. **Physikalische Therapie der Anämie und Chlorose. Basedowsche Krankheit.** Von Prof. Dr. *H. Rosin.* gr. 8° geh. M. —.60, in Leinw. geb. M. 1.20.
16. Heft. **Physikalische Therapie der Fettsucht.** Von Privatdozent Dr. *Alois Strasser.* gr. 8°. geh. M. 1.—, in Leinw. geb. M. 1.60.
17. Heft. **Physikalische Therapie der Skrofulose.** Von Dozent Dr. *D. O. Kuthy.* gr. 8°. geh. M. 1.60, in Leinw. geb. M. 2.20.
18. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems inklusive der allgemeinen Neurosen.** Von Dozent Dr. *H. Determann.* gr. 8°. geh. M. 3.—, in Leinw. geb. M. 3.60.
19. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Von Dr. *R. Friedländer.* gr. 8°. geh. M. 1.20; in Leinw. geb. M. 1.80.
20. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der Muskeln und Gelenke.** Von Prof. Dr. *L. Brieger* und Dr. *A. Laqueur.* gr. 8°. geh. M. 2.20, in Leinw. geb. M. 2.80.
22. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.** Von Dr. *Arth. Foges* und Dr. *O. O. Fellner.* Mit 6 Abbildungen im Text. gr. 8°. geh. M. 1.60, in Leinw. geb. M. 2.20.
23. Heft. **Die physikalische Therapie im Kindesalter.** Von Privatdozent Dr. *J. Zappert.* gr. 8°. geh. M. 2.20, in Leinw. geb. M. 2.80.
24. Heft. **Physikalische Therapie der akuten Infektionskrankheiten.** Von Privatdozent Dr. *A. Martin.* Mit 5 Textabbildungen. gr. 8°. geh. M. 3.—, in Leinw. geb. M. 3.60.

Noch nicht erschienene Hefte, deren Ausgabe jedoch für die nächsten Monate in Aussicht gestellt werden kann:

11. Heft. **Physikalische Therapie der Erkrankungen der Respirationsorgane.** Von Prof. Dr. *H. Rieder,* München.
21. Heft. **Physikalische Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.** Von Doz. Dr. *K. Ullmann,* Wien.
25. Heft. **Physikalische Therapie der Krankheiten der Nieren und Harnwege.** Von Privatdoz. Dr. *A. Strasser,* Wien.
26. Heft. **Grundzüge der Ernährungstherapie.** Von Privatdoz. Dr. *A. Albu,* Berlin.
27. Heft. **Diätetik und physikalische Heilkräfte als therapeutische Wirkungseinheit. Energetische Therapie.** Von Dr. *M. Bircher-Benner,* Zürich.
